РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ

в двух томах

Том I

Под редакцией академика АМН СССР
А. В. СНЕЖНЕВСКОГО



Москва «Медицина» 1983

ББК 56.1
С 53
УДК 616.89(035)

Руководство по психиатрии/Под ред. А. В. СНЕЖНЕВСКОГО. — Т. 1. М.: Медицина, 1983, 480 с.

А. В. Снежневский — академик АМН СССР, директор Всесоюзного научного центра психического здоровья АМН СССР. Авторский коллектив — высококвалифицированные специалисты, работающие в ведущих психиатрических учреждениях страны.

В руководстве отражены вопросы теории современной психиатрии и все ее клинические аспекты — от общих проблем психиатрического диагноза, вопросов классификации и современных методических подходов к изучению психозов до описания клиники, течения, прогноза и лечения психических заболеваний. Важной особенностью руководства является освещение вопросов этиологии и патогенеза психозов с позиций современной биологической психиатрии и достижений смежных наук (генетики, иммунологии, нейроморфологии и др). Особое внимание обращено на возрастной аспект психических нарушений, в частности на вопросы геронтопсихиатрии. Из частной психиатрии в томе 1 описаны шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, инволюционные психозы.
Для психиатров, невропатологов.
В книге 28 рис., 11 табл.

Handbook on Psychiatry. Ed. by A. V. SNEZHNEVSKY. Moscow, "Meditsina", 1983.

The handbook on psychiatry is the first contemporary Soviet publication which may be recommended to physicians working in the field of psychiatry. The handbook is compiled in compliance with the programmes of post-graduate training of professional psychiatrists. It is prepared by a team of authors who are high professional specialists in the corresponding areas of clinical and biological psychiatry and represent prominant psychiatric institutions of the country.
The handbook contains theoretical problems of modern psychiatry and all its clinical aspects — from general problems of a psychiatric diagnosis and questions' of classification, modern methodological approaches in the study of psychoses to descriptions of the clinical picture, development and prognosis of mental disorders as well as their treatment. One of the important features of the handbook is its description of questions of etiology and pathogenesis of mental disorders from the standpoint of modern biological psychiatry and the achievements of adjoinig sciences (genetics, immunology, neuromorphology, etc.). Special attention is drawn to the evolutional aspect of mental disorders, and in particular, to questions of gerontopsychiatry. Sections, related to the treatment of mental disorders, are given with all the necessary details and recommendations, which may be used in every-day medical practice.

Рецензент — профессор А. Е. Личко,
заслуженный деятель науки РСФСР,
зам. директора Ленинградского психоневрологического института
им. В. М. Бехтерева по научной работе.

Р $\frac{4118000000-151}{039(01)-83}$ 165—83.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В течение последнего столетия в нашей стране были изданы два двухтомных руководства, предназначенных для врачей, — С. С. Корсакова (1893, 1901) и В. П. Осипова (1923, 1927, 1931) и два однотомных руководства для врачей и студентов — В. П. Сербского (1906, 1912) и В. А. Гиляровского (1931, 1935, 1938, 1954). Каждое из названных руководств отражало не только индивидуальность автора, его воззрения, любимую область специальности, но и достигнутый уровень развития психиатрии. Так, в капитальном руководстве С. С. Корсакова не только обосновывалась необходимость всестороннего исследования психических болезней, преодолевалось ограниченное их понимание, но и предпринимались первые шаги в создании нозологии психических болезней. Двухтомное руководство В. П. Осипова, изданное через двадцать с небольшим лет после руководства С. С. Корсакова, уже полностью было построено по нозологической системе, причем автор подчеркивал единство общей и частной психиатрии. Роль общей психиатрии, по мнению автора, является решающей в овладении методом психиатрического исследования, в умении анализировать психопатологические симптомы. В. П. Осипов обосновал также значение психологического метода исследования для развития психиатрии.

За 30 лет, прошедших после выхода в свет последнего издания руководства по психиатрии В. А. Гиляровского, в нашу науку внесены не просто значительные, но без преувеличения радикальные изменения. К этому времени относится наиболее интенсивное развитие терапии психозов, связанное с открытием и внедрением в психиатрическую практику психотропных средств, значение которых для всей медицины не уступает открытию антибиотиков. Возможность активного вмешательства в течение психических болезней, исследование механизма действия терапевтических средств неизмеримо расширило возможности изучения патогенеза расстройств психической деятельности и предопределило современное развитие психиатрии как отрасли медицинской науки, в которой используется совокупность мультидисциплинарных исследований. В настоящее время исследования в области психиатрии немыслимы без изучения действия психотропных средств, без генетических, иммунологических, биохимических, эпидемиологических, психологических, электрофизиологических, патологоанатомических и многих других методов. Ряд методов исследования, например патологоанатомические,

биохимические, генетические, применялся в психиатрии и в прошлом, но в ограниченном, соответственно уровню развития науки, объеме. Внедрение новейших методов исследования отнюдь не умалило, а наоборот, углубило изучение клиники психических болезней в их статике и динамике. Прогресс в изучении клиники психических болезней позволил распространить психиатрические исследования на начальные, латентные проявления болезней, вплоть до состояний, переходных между нормой и патологией.

Прогресс в научной психиатрии неотделим от психиатрической практики. Впервые в истории психиатрии в нашей стране осуществлена диспансерная помощь психически больным; создана двухступенчатая система организации психиатрической службы, внедрены различные виды специализированной психиатрической помощи. В составе ряда диспансеров открыты дневные и ночные стационары, создана система социального восстановления, вплоть до трудоустройства больных в условиях промышленных предприятий. Опыт развития отдельных отраслей психиатрии нашел отражение в ряде современных руководств по судебной, детской, подростковой психиатрии, по лечению психических болезней, психотерапии, сексопатологии.

Настоящее руководство представляет собой попытку создать фундаментальное пособие для врачей по общей и основным разделам частной психиатрии, наиболее полно и точно изложить историю, современное состояние и перспективу их развития.

А. В. Снежневский

Часть I

ОБЩАЯ ПСИХИАТРИЯ

Традиционное определение психиатрии как учения о распознавании и лечении психических болезней содержит самые существенные признаки этой медицинской дисциплины. Первая часть определения — распознавание включает не только диагностику, но и исследование этиологии, патогенеза, течения и исхода психических болезней; вторая часть — лечение охватывает, помимо собственно терапии, организацию психиатрической помощи, профилактику и социальные проблемы психиатрии.

Понятие «психические болезни» не исчерпывается психозами. «Психозами» обозначаются лишь выраженные формы психических нарушений, т. е. такие патологические состояния психической деятельности, при которых психические реакции грубо противоречат реальным отношениям (И. П. Павлов), что и обнаруживается в расстройстве отражения реального мира и дезорганизации поведения[1]. К психическим болезням в широком понимании, помимо психозов, относятся и более легкие расстройства психики, не сопровождающиеся выраженным нарушением отражения реального мира и существенным изменением поведения[2]. Они включают неврозы, психопатии, умственное недоразвитие и не достигающие степени психоза психические нарушения различного генеза, например, обусловленные органическими заболеваниями головного мозга, соматогениями, интоксикациями и т. п. С. С. Корсаков в свое время писал, что психиатрия представляет собой учение о душевных расстройствах вообще, а не только о выраженных психозах[3].

Психиатрия подразделяется на общую психиатрию (общую психопатологию), исследующую основные, свойственные многим психическим болезням закономерности проявления и развития патологии психической деятельности, общие вопросы этиологии и патогенеза, природу психопатологических процессов, их причины, принципы классификации, проблемы восстановления, методы исследования, и частную психиатрию, исследующую соответствующие вопросы при отдельных психических заболеваниях.

В процессе развития психиатрии выделились и сложились отдельные ее отрасли: детская психиатрия, гериатрическая психиатрия (психиатрия позднего возраста), биологическая психиатрия,

[1] Mentis alienatio — безумие, сумасшествие.
[2] Mentis aberratio — отклонение психической деятельности от нормы.
[3] Корсаков С. С. Избранные произведения. — М.: Медгиз, 1954, с. 9.

социальная психиатрия, военная и судебная психиатрия, а также психофармакология.

Основным методом познания психических болезней остается метод клинико-описательный, исследующий в единстве статику и динамику психических расстройств. П. Б. Ганнушкин (1924) отстаивал следующие принципы изучения психических болезней; во-первых, изучение всех заболеваний под одним и тем же углом зрения, одними и теми же клиническими приемами; во-вторых, исследование личности больных в целом. В этом случае он имел в виду не только изучение больных в их взаимоотношении с окружающей средой, но и выявление всех соматических корреляций; в-третьих, познание больных не только в пределах болезни, но и на протяжении всей их жизни. Перечисленные положения П. Б. Ганнушкина нужно дополнить четвертым принципом — генетическим, в соответствии с которым необходимо изучение родственников больных [Юдин Т. И., 1922].

Положение П. Б. Ганнушкина об обязательном исследовании соматических корреляций психических расстройств осуществляется в настоящее время на всех уровнях жизнедеятельности организма, вплоть до молекулярного. Совершенно очевидно, что молекулярные и субклеточные изменения не входят непосредственно в те или иные клинические проявления болезни, так же как ни один из факторов внешней среды не действует прямо на ту или иную молекулярную внутриклеточную реакцию, а только на организм в целом и его регуляторные механизмы [Саркисов Д. С., 1977][1].

Центральная роль среди регуляторных механизмов принадлежит нервной системе как ведущей системе, с помощью которой осуществляется функциональная связь всех частей организма и последнего с внешней средой. Патофизиологической основой психических заболеваний следует считать прежде всего расстройства функций центральной нервной системы — нарушение основных процессов высшей нервной деятельности и соотношения второй и первой сигнальной систем (по И. П. Павлову), ослабление эпикритической функции центральной нервной системы, с преобладанием протопатической [Аствацатуров И. И., 1936; Conrad K., 1958].

Этиология большинства психических болезней остается в значительной мере неизвестной. Неясно соотношение в происхождении большинства психических болезней наследственности, внутренне обусловленных особенностей организма и вредностей внешней среды, иначе говоря, эндогенных и экзогенных факторов. Патогенез психозов также исследован лишь в самом общем виде. Изучены основные закономерности грубой органической патологии головного мозга, воздействие инфекций и интоксикаций, влияние психогенных факторов. Накоплены существенные данные о роли наследственности и конституции в возникновении психических заболеваний.

В исследованиях последних десятилетий находят отражение и своего рода обоснование представления двух соперничающих со вре-

[1] Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. — М.: Медицина, 1977.

мен Древней Греции медицинских школ (направлений)[1]. Одна из них — книдская школа свою концепцию патологии развивала на основе учения Платона об универсалиях. Другая, с острова Кос, была создана Гиппократом под влиянием воззрений Аристотеля. Книдская школа, следуя Платону и стремясь к постижению универсалий в медицине, направляла свои усилия на классификацию и наименование болезней. Основой школы Гиппократа было всестороннее, тщательное исследование разнообразных проявлений болезни, ее естественного развития у отдельных больных. Гиппократ и его школа больше заботились о прогнозе, чем о диагнозе болезни.

Понимание патологии названными школами было взаимоисключающим: Платон или Гиппократ, Книд или Кос, онтологическое или биографическое, реалистическое или номиналистическое, рациональное или эмпирическое, конвенциональное или натуралистическое; в конечном счете болезнь одинаково противопоставляли больному.

Тем не менее противопоставление этих двух направлений в медицине относительно. Тщательное изучение Гиппократом всех особенностей проявления и течения болезней у отдельных больных не исключало, а неизбежно приводило к выделению болезней. «Он знал уже меланхолию и манию, сумасшествие после острых лихорадочных болезней, после падучей и родовых процессов, ему были известны также запойный бред и истерия, а из отдельных симптомов предсердечная тоска и слуховые галлюцинации. От его взора не ускользнуло значение психопатического темперамента, которое не есть настоящее помешательство»[2]. Выделение отдельных болезней Гиппократом было эмпирическим, описательным, представителями книдской школы — умозрительным. Известные врачи древнего мира Асклепиад, Цельс, Аретей, Аврелий были последователями Гиппократа и так же, как и он, эмпириками.

После длительного застоя в Средние века в период Возрождения начинается новый этап развития психиатрии. Сначала он проходил под знаком книдской школы — систематики психических болезней. Во второй половине XVI века F. Platter (1536—1614), психиатр эпохи Возрождения, создал первую в истории психиатрии классификацию психозов, состоящую из 23 видов психических болезней, размещенных в 4 классах. Причины помешательства F. Platter подразделял на внешние и внутренние. Он проявлял интерес к состояниям, пограничным с психозами, относимым теперь к малой психиатрии[3]. В первой половине XVII века P. Zacchia (1584—1659) предложил свою классификацию психических болезней, включающую 3 класса, 15 видов и 14 разновидностей. Он был одним из основателей судебной медицины, включая судебную психиатрию. В том же

---

[1] Излагается с использованием следующих источников: Cohen H. The Nature, Method and Purpose of Diagnostics. — Cambridge, 1943; Engle R. L. Medical diagnosis; past, present and future. — Arch. Int. Med., 1963, v. 112, p. 520—529; Kendell R. E. Die Diagnose in der Psychiatrie. — Stuttgart:Enke Verlag, 1978.

[2] Шюле Г. (Schüle G.). Руководство к душевным болезням. — Харьков, 1880, с. 303.

[3] Каннабих Ю. В. История психиатрии. — М.: Медгиз, 1928, 317 с.

веке T. Sydenham (1624—1689), блестяще применявший гиппократовский метод в практике, в теории следовал книдской школе, стремясь создать классификацию болезней, подобную «Естественной систематике» K. Linnaeus (1758). Он утверждал, что одинаковые болезни протекают с одними и теми же симптомами у различных личностей — «и у больного Сократа, и у идиота». В 1763 г. Boissier de Sauvages составил нозологическую систему, включающую 2400 болезней, подразделенных на классы, порядки, семейства[1]. Психозам он отвел 8-й класс, состоящий из 3 отделов, содержащих 27 видов болезней.

Среди современников Boissier de Sauvages был ряд врачей, подробно исследовавших отдельные болезни. Среди них выделялся Willis (1776), описавший клинику прогрессивного паралича. Bayle признал Willis своим предшественником; V. Chiarugi (1793) был предшественником H. Neumann, создавшего в 1860 г. учение о едином психозе; W. Cullen (1754) трактовал психические болезни как страдания головного мозга, проявляющиеся в его угнетении или возбуждении.

В конце XVIII — первой половине XIX века господствовали идеи Гиппократа. М. Я. Мудров утверждал, что «нет болезней, а есть больные». Независимо от него Ph. Pinel (1801) писал, что «число родов помешательства ограничено, но встречающиеся здесь варианты могут увеличиваться до бесконечности». Позднее, в начале XIX века, Autenrieth (1805) уже делает попытку показать развитие психических болезней, отмечая, что, те или иные болезненные формы наступают в определенной последовательности, представляя собой звенья одной цепи. Болезнь, писал он, часто начинается с ипохондрии и меланхолии, которые сменяются помешательством и слабоумием; слабоумием кончается большинство случаев бреда. Общие патологи Broussais, Magendie, Muller трактовали болезни преимущественно как количественные, а не качественные отклонения от нормы. Broussais, в частности, иронизировавший по поводу любой попытки описания типических проявлений и течения болезни, утверждал, что группы симптомов, трактуемые как болезни, представляют собой «метафизическое заблуждение», т. е. отнюдь не присущее, неизменное свойство болезни, а произвольную группировку проявлений патологии. R. Virchow (1857) писал, что болезнь — не независимая самостоятельная сущность, а лишь манифестация жизненного процесса в измененных условиях.

H. Maudsley (1871) и W. Griesinger (1845) сосредоточивали свои усилия на исследовании общих закономерностей развития психического расстройства и его реализации у отдельных больных. В связи с этим H. Maudsley (1871) писал: «Особенности психической организации или темперамента имеют более важное значение для определения формы помешательства, нежели производящие причины болезни. Лишь в результате далеко зашедшего помешательства, когда

[1] Kendell R. E. Die Diagnose in der Psychiatrie. — Stuttgart, Enke Verlag, 1978.

производящая творческая деятельность, высшее отправление высокого и здорового ума нивелируется, тогда выступают общие признаки помешательства для всех возрастов и различных стран» [1].

Вместе с тем E. Esquirol (1837) и другие авторы наряду с углубленными психопатологическими исследованиями пытались систематизировать психические болезни. Создавалась рабочая классификация психических болезней [Schüle G., 1880; Krafft-Ebing R., 1897], разрабатывалась описательная классификация психозов [Кандинский В. Х., 1890; Корсаков С. С., 1887]. Были попытки создать последовательную этиологическую классификацию психической патологии [Morel B., 1852; Magnan V., 1891]. Правда, историк медицины J. M. Guardia (1892) позднее писал по поводу классификации психических болезней: «Но если станем рассматривать результаты нозологических систем, то пример, поданный нозографами, был скорее гибелен, чем полезен, потому что несвоевременное применение в патологии методов классификации, принятых в естественной истории, должно было неизбежно привести слабые и самонадеянные умы к стремлению свести знание симптомов и отличительных признаков к пустой игре слов и сменной номенклатуре» [2].

Положение радикально изменилось после серии открытий Коха и Пастера. Были найдены возбудители ряда инфекционных болезней: тифа, туберкулеза, малярии, холеры, сифилиса и др., что вселяло надежду на открытие причин всех болезней. Это легло в основу нозологической системы психических болезней [Kraepelin E., 1883]. Каждая отдельная болезнь — нозологическая единица — должна отвечать, по E. Kraepelin, следующим требованиям: единая причина, одинаковые проявления, течение, исход и анатомические изменения.

Однако этот линейный принцип [Давыдовский И. В., 1962] — одна причина дает одинаковый эффект — не оправдался. Были обнаружены бациллоносители, остававшиеся всю жизнь здоровыми; различные симптомы, течение и исход болезни у разных лиц, зараженных одним и тем же возбудителем, и наоборот, одинаковое проявление патологии, обусловленной разными причинами — так называемая эквифинальность (И. В. Давыдовский). Подчас оказываются гистологически неотличимыми туберкулезные, лепрозные, бруцеллезные, сифилитические гранулемы. «Специфичность удаляется от нас еще дальше, — писал И. В. Давыдовский, — по мере того как мы углубляемся в цитологические детали, в область электронной микроскопии» [3]. Пессимизм G. Schüle в середине XIX века: «При всем том прогресс науки идет весьма медленно — до такой степени беспристрастное наблюдение страдает под догматическим ярмом, ле-

---

[1] Маудсли Г. (Maudsley H.). Физиология и патология души/Пер. с англ. — СПб, 1871.

[2] Guardia J. M. История медицины от Гиппократа до Бруссе и его последователей. — Казань, 1892, 467 с.

[3] Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине (этиология).— М.: Медгиз, 1962, с. 176.

жащим на всей нашей науке»[1] — остается актуальным и в наши дни.

Основания для выделения самостоятельных болезней (нозологических единиц) не только в психиатрии, но и в других дисциплинах по-прежнему крайне многозначимы. Об этом, в частности, пишет R. E. Kendell в своей книге, касающейся диагностики в психиатрии (1978): «Proctalgia fugax и Pruritus Senilis представляют собой лишь симптомы (по воззрениям книдской школы — болезни). Мигрень и большинство психических заболеваний суть клинические синдромы, констелляция симптомов по T. Sydenham. Митральный стеноз и холецистит выделяются, исходя из патофизиологической основы. Опухоли всех видов систематизируют, руководствуясь гистологическими данными. Туберкулез и сифилис — на основе бактериологических данных. Порфирия — биохимических исследований. Миастения гравис — на основании физиологического расстройства функций; болезнь Дауна — особенностей хромосом. Классификация болезней похожа на старый дом, меблировка которого состоит из новой пластиковой мебели, стекла при сохранении комодов времен Тюдора и кресел викторианской эпохи»[2].

Развитие медицины показало, что причинно-следственные отношения в возникновении, течении и исходе болезней значительно сложнее, чем это представляли себе некоторые основоположники научной психиатрии, в частности E. Kraepelin. Система E. Kraepelin перестала соответствовать не только уровню науки, но и клиническим фактам, которые в нее не укладывались. В классификации психических болезней стали появляться такие понятия, как экзогенные реакции, симптоматические шизофрении, смешанные психозы, патологическое развитие личности, невротическое развитие и т. п.

Разнообразие проявлений, течения и исхода психических болезней позволили A. Hoche (1923) вообще отрицать нозологию E. Kraepelin. A. Hoche писал, что естественная потребность ума в упорядочивании наблюдаемых явлений лежит в основе поиска отдельных болезней, но, к сожалению, подобная субъективная потребность пока не становится реальностью. Достижения в области дифференцировки отдельных нозологических единиц он сравнивал с успехом переливания мутной жидкости из одного сосуда в другой.

Выделение нозологических единиц психических болезней отрицал K. Jaspers (1913, 1923). Он считал, что идея существования нозологически самостоятельных болезней в действительности есть идея в кантовском смысле, суть которой постигнуть невозможно, ибо она лежит в бесконечности, хотя вместе с тем содержит ощутимые результаты в виде реальных ориентиров для эмпирических исследований.

С критикой A. Hoche, K. Jaspers в дальнейшем в значительной мере согласился и E. Kraepelin. В 1920 г. в своей статье «Формы

[1] Шюле Г. (Schüle G.). Руководство к душевным болезням. — Харьков, 1880, 312 с.
[2] Kendell R. E. Die Diagnose in der Psychiatrie. — Stuttgart, 1978, S. 21.

проявления сумасшествия» он признавал, что его классификация родилась под влиянием бурных успехов микробиологии. Но E. Kraepelin оставался на прежних нозологических позициях, несмотря на то что для обоснования нозологических категорий он использовал общепатологические критерии психических расстройств. Таких критериев, названных им регистрами, он выделял три. Первый, наиболее легкий вид расстройств психической деятельности проявляется астеническими, невротическими и аффективными расстройствами; второй — шизофреническими; третий — разнообразными органически обусловленными изменениями.

Значение этиологически неспецифического, общего в проявлении психических болезней было последовательно развито K. Bonhoeffer (1909) в учении об экзогенном типе реакций. Наряду с инфекционными, оно распространялось на интоксикационные, соматогенные и травматические психозы. Общепатологическое значение этого учения обосновывалось утверждениями о том, что воздействующие на мозг слабые вредности проявляются эндогенными расстройствами, а интенсивно действующие — экзогенными [Specht G., 1913]. В 20-е годы нашего столетия E. Kretschmer (1922, 1930) и его школа, а также K. Birnbaum (1913) попытались синтезировать нозологические закономерности и представления о конституционально обусловленной их реализации у отдельных больных. Это нашло выражение в мердимензиональной диагностике и структурно-аналитическом толковании индивидуальных особенностей проявлений психоза (см. ниже).

В течение последних десятилетий в психиатрии вновь стали преобладать гиппократовские идеи. Ряд исследователей, прежде всего K. Conrad (1959), выдвинули идею единого эндогенного психоза в виде нескольких разновидностей — непрерывно-прогредиентной, приступообразной, рекуррентной и циклотимической.

Учения о болезнях и больном не исключают друг друга. Это проявление диалектической связи общего и отдельного. Единичное, естественно, богаче общего, но общее содержит существенные закономерности единичного. Принцип от общего к частному лежит в основе современного преподавания медицины. Будущие врачи сначала изучают болезни как таковые во время факультетского курса терапии и хирургии (платоновское направление) и только потом, во время госпитального курса, постигают особенности реализации изученных болезней у отдельных больных (гиппократовское направление).

Клиническое изучение психозов позволяет обнаружить одинаковые психопатологические состояния при нозологически разных психозах. Это обстоятельство и стало поводом к признанию существования психопатологических синдромов, не зависящих от нозологических особенностей психических болезней. Произошло нечто вроде воскрешения средневекового реализма, утверждавшего существование универсалий, независимых от отдельных вещей. Источником подобного рода аберрации послужило смешение общепатологических и частнопатологических категорий. Действительно, на основе клинического изучения всех психических болезней можно выделить и абстрагировать присущие всем или многим психическим болезням

одинаковые психопатологические состояния (синдромы). Как в общей патологии болезней человека существует учение о лихорадке, о воспалении, так и в общей психопатологии существуют основные психопатологические синдромы, без знания которых нельзя познать общие, свойственные всем болезням закономерности расстройства психической деятельности.

Психопатологические состояния (синдромы) вне нозологически самостоятельных болезней не существуют. Они суть обобщенные понятия, абстракции. Сопоставление обобщенных состояний позволяет наиболее полно и глубоко исследовать все особенности проявления и развития, а следовательно, и патогенез нозологически самостоятельных болезней. В этом смысле общепатологическое существует только в частнопатологическом. «Единого» психоза в природе нет. Любое обобщение всегда связано со значительным обеднением многих свойств, присущих отдельному. Частнопатологическое — индивидуальные проявления болезни у отдельных больных — обладает многими свойствами, которые не находят отражения в общепатологическом. Однако знание общепатологического позволяет лучше видеть, точнее оценить, познать частнопатологическое — особые свойства, вариации отдельных болезней, без которых нельзя обнаружить их патогенез. Частнопатологическая реализация универсальной формы выражается и в том, что каждой нозологически самостоятельной болезни присущи свои формы течения.

Нозологическая самостоятельность болезни в целом выявляется в совокупности всех особенностей ее развития, т. е. в собственном патокинезе. Каждый этап проявления болезни (статус в момент исследования) — это продукт ее предшествующего развития. В нем в свою очередь заложены (потенциально обусловлены) особенности дальнейшего течения. Это свидетельствует о единстве динамики и статики болезни. В этом отношении можно сослаться на L. Bertalanffy (1950), утверждавшего что каждая статика в конечном счете есть медленная динамика.

Психическая болезнь может продолжаться непрерывно до конца жизни больного. Она может закончиться выздоровлением, полным или с остаточными расстройствами в виде стойкого, более или менее тяжелого психического упадка (выздоровление с резидуальными изменениями, с дефектом). Однако даже в результате практически полного выздоровления организм не возвращается полностью к прежнему, доболезненному состоянию. И. В. Давыдовский (1962) в этих случаях говорил, что в организме образуются новые свойства.

Смена проявлений болезни, особенности ее начала и окончания определяются причинно-следственными отношениями в структуре лежащего в основе заболевания патологического процесса. При этом некоторые физиологические, по существу приспособительные реакции сливаются с собственно патогенетическими механизмами. Последние и обусловливают закономерность, стереотип развития болезни [Давыдовский И. В., 1962].

Сложность патогенетических механизмов, которые слагаются из множества звеньев и факторов, обусловливает разнообразие форм

психических болезней, как и болезней человека вообще. Например, прогрессивный паралич или шизофрения в детстве, юности и старости протекает иначе, чем в зрелом возрасте.

Последние 60 лет развития психиатрии знаменательны успехами в лечении психических болезней. Вслед за открытием маляриотерапии, излечивавшей ранее летальный прогрессивный паралич, начался поиск способов лечения эндогенных психозов. Появилась терапия инсулином, электросудорожная терапия. Такое лечение уступило место совершенно новому виду терапии — лечению психофармакологическими средствами, которые позволяют воздействовать на определенный круг психических расстройств с помощью нейролептических, тимолептических препаратов и транквилизаторов. Применение лития позволило подойти к эффективной профилактике психических нарушений. Новые способы лечения сильно изменили проявления и течение самих психических болезней (терапевтический патоморфоз), а также способствовали пониманию ряда особенностей их патогенеза (подтверждая старый афоризм: «Лечение помогает познавать природу болезней»).

Изучение сущности психических болезней породило ряд концепций. Среди них особое место занимает физиологическое учение И. П. Павлова и его последователей, экспериментально изучавших психические свойства. Эти данные изложены в следующей главе.

Суть других направлений сводится в конечном счете к толкованию психической патологии при помощи умозрительных понятий соответствующего учения.

Сущность психоза, по J. H. Jackson (1931), заключается в диссолюции (разложении, выпадении) высших, более дифференцированных уровней психической деятельности и высвобождении низших, более примитивных уровней. Психоз не порождает новых явлений. Они представляют собой результат выпадения деятельности высших уровней («минус-симптомы») с высвобождением деятельности низших уровней («плюс-симптомы»).

Нейрофизиологическая концепция придает ведущее значение в происхождении психоза внешним воздействиям, а не конституциональному предрасположению. Она основывается на данных экспериментальных исследований состояний полной сенсорной изоляции, приводящей к возникновению страха, галлюцинаций и бреда.

Кибернетическая концепция: психическое расстройство, по мнению последователей этой концепции, может возникнуть в результате, во-первых, нарушения регуляции (фильтра) информации. Увеличение ее поступления вследствие дефекта селекции по ее значимости приводит к информационной перегрузке, когда информация не перерабатывается. В результате внешний мир становится странным, неопределенным, полным значения и тревоги. Во-вторых, согласно этой концепции, психическая болезнь возникает в связи с необычной оценкой повседневных впечатлений, что ведет к гипертрофированному переживанию их значения. В результате развивается состояние сверхбодрствования, при котором происходит восприятие всех внешних впечатлений.

Мердимензиональная концепция [Gaupp K., 1902; Kretschmer E., 1922, 1930] трактует генез бреда как результат сочетания психогенных (реактивных) и эндогенных факторов. Бред, по этой концепции, возникает в результате развития личности в условиях особых жизненных обстоятельств при эндогенном предрасположении к нему. Типичным для развития бреда E. Kretschmer считает присутствие ингредиентов, подходящих как ключ к замку, — склада характера, ситуации и жизненного опыта.

Гештальтпсихологическая концепция психоза (бредового) отражена в трудах K. Conrad (1958). Согласно этой концепции, развитие бреда проходит ряд этапов. Первый этап — трема представляет собой тягостное чувство неотвратимо надвигающейся угрозы, тревожное настроение с переживанием измененности самого больного и внешнего мира, страхом. Второй этап — апофения. На этом этапе развития бреда появляется новый для больного смысл всего окружающего — дереализация, иллюзии, галлюцинации, расстройство мышления (с преобладанием протопатического восприятия над эпикритическим), готовность к возникновению идей значения и отношения. В последующей стадии — анастрофы больной становится центром всех явлений, всего происходящего, он оказывается во власти своих субъективных идей. Бред в ряде случаев систематизируется. Больной изолируется в своем аутистическом нереальном мире. Он не в состоянии понимать других. В последней стадии, стадии апокалипсиса, наступает распад «я» (полный распад структуры личности, мышления, эмоций и т. п.).

Экзистенциональное и антропологическое течения используют феноменологически-герменевтическую (толкование) методику обследований больных. Результаты ее применения выражаются не в клинических понятиях, а в категориях философии существования (экзистенционализма). В соответствии с этим, например, у больных шизофренией констатируется изменение бытия. Сторонники этого течения говорят об изменении «наличного бытия», «коммуникации», «собственного мира», что ведет к «крушению жизни». Бред в соответствии с такими взглядами представляет собой самовыражение шизофренического бытия. *Антропологическое направление* трактует психоз как результат краха привычного существования человека. Идеалистическая природа этого направления явствует из оценок K. Jaspers (1953), который писал, что образ человека, сложившийся в антропологии, вырос из греческой философии, учений Августина, Киркегаарда, Канта, Гегеля, а затем и Ницше. Духовные и психологические масштабы человека еще и сегодня недостаточно установлены, а достигнутый уровень знания неадекватен для оценок существования человека в том смысле, в каком он себя осознает.

Психоанализ. Основатель психоанализа S. Freud (1911) стремился биологически обосновать свою глубинную пансексуальную психологию. S. Freud трактовал человека как сексуально-детерминированное существо. Драматизм человеческой жизни, по его мнению, состоит в непримиримом конфликте между человеком и цивилизацией, в антагонистическом противоречии между бессознательными влечениями человека и запретами культуры, между стремлением человека к осуществлению своих скрытых влечений и страхом нарушения моральных заповедей семьи, общества. Моральный диктат культуры, по S. Freud, заключается в формуле: «Там, где было «Оно» (диктат бессознательных влечений), должно быть «Я»».

По толкованию S. Freud, психоз наступает тогда, когда «Я» ослаблено, его посредничество между требованием «Оно» и внешним миром не осуществляется. В результате «Я» капитулирует и деградирует на раннюю стадию развития. «Я» может деформироваться, расщепляться, может наступить раздвоение «Я». Главный механизм защиты в психозе есть регресс «Я». Болезнь «Я», представляющая собой сущность психоза, разными последователями S. Freud объясняется весьма различно — «разложение «Я», дефицит структуры «Я», архаизм «Я», эгопатия, распад синтезирующей функции «Я», регрессивный распад «Я».

По C. G. Jung (1921), психоз представляет собой выражение архитипического образования коллективного бессознательного.

K. Jaspers (1913), квалифицируя концепцию S. Freud, в целом охарактеризовал ее как «псевдомифологию», распространяющую принцип понятных связей на всю психическую деятельность, но игнорирующую в ней роль каузальных связей.

В отличие от концепции S. Freud центральной проблемой *неофрейдизма* [Horney K., 1939, 1945; Sullivan S., 1932, 1962; Fromm E., 1941, 1970] стали отношения между людьми, между личностью и обществом, взаимоотношение психологических и социальных факторов. Усилия представителей неофрейдизма сосредоточились на культурных и социальных условиях существования человека, на исследовании взаимосвязи между личностью и культурой. Неофрейдизм

стремился к социологической и культуральной переориентации психоанализа, к пробуждению самосознания личности. Исследование самосознания обнаружило у человека «основной конфликт», обусловленный беспомощностью человека в мире, его неспособностью ориентироваться в меняющихся условиях жизни и постоянным «основным беспокойством», связанным с отчаянием и беспомощностью существования, которому противостоят чуждые природные и социальные силы. Они создают постоянные противоречия между потребностями отдельного человека и возможностями их удовлетворения в существующих условиях. Разрыв между потребностями и их удовлетворением вызывает «беспокойство», возникающее в момент рождения, при кормлении ребенка матерью в виде тревоги по поводу возможной утраты заботы матери.

Конфликтная ситуация возникает в результате несоответствия между человеческими потребностями и пределами их удовлетворения, что обусловливает патологию в форме «динамизм диссоциации». Из стремления сгладить или разрешить раздирающие человека противоречия человек, замещая «реальное «Я»», создает идеализированный образ — «идеализированное «Я»». Такой образ представляет фиксированную невротическую идею, порождаемую для разрешения противоречий существования. Идеализированный образ заменяет реальное самоутверждение личности, он заместитель подлинных идей, он нивелирует существующие конфликты. В таком образе как бы примиряются, сглаживаются все противоречия действительности. «Ирреальный образ» — попытка иллюзорного разрешения жизненных конфликтов.

В основе неврозов и психозов лежит осознание человеком своей природной неполноценности. Цель «гуманистического психоанализа» — способствовать саморазвитию потенциальных возможностей человека в направлении жизненности и продуктивности, усвоения ценности гуманистической этики, познания своей внутренней природы, овладения искусством жизни, обретения надежды на свободное развитие своих жизненных сил и задатков, достижение высшей цели своего существования — возвращение утраченной «свободы «Я»». «Надежда» — это внутренний элемент структуры жизни, динамика человеческого духа — основное условие бытия человека.

Так, неофрейдизм по мере своего развития от первоначального декларирования определяющей роли социальных причин психических болезней оказался на прежних позициях, с упованием на моральное обновление и духовное возрождение человека. В соответствии с этим толкование неврозов как следствия внутриличностных конфликтов и нарушения отношений между людьми было заменено определением неврозов как результата расстройств внутрипсихической жизни человека.

Антипсихиатрия. Последователи антипсихиатрического направления в современной психиатрии трактуют все отклонения в психической деятельности человека, вплоть до психоза, не как проявление патологии, а как отражение присущего всему человечеству иррационального начала психической деятельности и выражение протеста против существующего социального уклада [Foucault M., 1968]. Сторонники антипсихиатрии стремятся к выявлению скрытой бредом «истины». По мнению антипсихиатров [Szasz Th., 1961; Scheff T. J., 1966; Laing R. D., 1967; Cooper D., 1967; и др.], следует навсегда отказаться от медицинского обслуживания больных и, напротив, стремиться к полному удовлетворению их индивидуальных и социальных нужд, в том числе и выражаемых в состоянии психоза.

Антипсихиатры призывали к третьей революции в психиатрии (первой считается снятие с больных цепей; второй — появление психоаналитической теории, якобы освободившей человека от его подсознательных «комплексов»). Несмотря на откровенную нигилистичность, антипсихиатрическая концепция в 60-х годах приобрела значительную популярность в США и некоторых странах Западной Европы. Однако ее влияние очень быстро почти прекратилось, чему в немалой степени способствовал неприемлемый для врачей отказ от лечебной помощи больным.

Глава 1

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ[1]

Симптомы болезни — это клинические критерии патологического состояния организма. В соответствии с этим в зависимости от конкретных задач медицинского исследования их различно классифицируют. При исследовании клинической картины болезни их можно разделять на общие и местные, при изучении патогенеза — на функциональные и органические, при установлении прогноза — на благоприятные и неблагоприятные. Для классификации психиатрических симптомов используют и психологический принцип. Однако толкование того или иного симптома как выражения расстройства определенного психического процесса (восприятия, представления, эмоции и др.) условно. Речь идет о преимущественном, а не исчерпывающем изменении психического процесса, которое отражено в соответствующем симптоме. Например, особенности симптома бреда не исчерпываются расстройством мышления, они складываются и из болезненного аффекта, нередко обманов памяти (искажения воспоминаний) и других изменений психической деятельности.

Каждый симптом болезни многозначен, и это затрудняет классификацию. Среди принципов классификации симптомов наиболее адекватным следует считать физиологический, соответствующий структуре рефлекторной дуги[2]. Теоретическим обоснованием подобной систематики симптомов психических болезней служат работы И. М. Сеченова по рефлексам головного мозга.

В соответствии со структурой рефлекторной дуги выделяют симптомы, относящиеся к нарушению рецепторного отдела рефлекторной дуги: симптомы нарушения интрапсихической области («Той части рефлекторной дуги, которая должна быть наиболее сложной ее частью, замыкающейся в коре». — И. М. Сеченов); симптомы, отражающие нарушение эффекторной части рефлекторной дуги.

I. Рецепторные расстройства (сенсопатии)

Группа наиболее элементарных симптомов психических болезней с преимущественным нарушением чувственного познания.

Г и п е р е с т е з и я — повышение восприимчивости обычных

[1] Разделы «Симптомы психических болезней», «Синдромы психических болезней», «Обследование психически больных» изложены с использованием следующих источников: К е р б и к о в О. В. и др. Учебник психиатрии. — М.: Медгиз, 1958; М е г р а б я н А. А. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972: С п е ж н е в с к и й А. В. Общая психопатология. Курс лекций. — Валдай, 1970; Emminghaus H. Allgemeine Psychopathologie. — Leipzig, 1878; Jaspers K Allgemeine Psychopathologie. 6 Auf. — Berlin, 1953; S c h a r f e t t e r Ch. Allgemeine Psychopathologie. — Stuttgart, 1976; J a n z a r i k W. Psychopathologie als Grundlagewissenschaft. — Stuttgart, 1979; G l a t z e l J. Spezielle Psychopathologie. - Stuttgart, 1981; N e u m a n n J., G r e g o r J., L u t t m a n n E., O t t J. Psychiatrischer Untersuchungskurs. — Leipzig, 1981.

[2] Подобным образом группировали симптомы М. О. Гуревич и М. Я. Серейский (1928), M. Reichardt (1922).

внешних раздражений, нейтральных для человека в нормальном состоянии. Обычный дневной свет ослепляет, окраска окружающих предметов становится необычно яркой, их форма — особенно отчетливой, светотень — контрастной. Звуки оглушают, стук закрывающихся дверей звучит как выстрел, звон расставляемой посуды невыносим. Запахи воспринимаются остро, раздражают. Прикасающееся к телу белье, одежда кажутся шероховатыми, грубыми.

Гипестезия — понижение восприимчивости внешних раздражений. Все окружающее воспринимается неотчетливо, неясно, отдаленно, как сквозь туман, все становится неярким, неопределенным, утратившим чувственную конкретность. Окружающие предметы лишены красок, выглядят блекло, расплывчато, бесформенно. Звуки доносятся глухо, без резонанса, голоса окружающих утрачивают интонацию. Окружающее выглядит неподвижным и застывшим. Это состояние может предшествовать дереализации (см. ниже).

Гиперметаморфоз — непроизвольная непрерывная отвлекаемость незамечаемыми в обычном состоянии предметами и явлениями: наступает пассивная регистрация всего попадающего в поле зрения — узора на обоях, пятен на стене, случайного движения, перемены позы кого-либо из окружающих, изменения освещения, едва слышного шума, слабого запаха и т. д.

Сенестопатии — разнообразные, крайне неприятные, мучительные, тягостные ощущения: стягивание, жжение, давление, раздражение, переливание, переворачивание, щекотание и пр., исходящие из различных областей тела, отдельных внутренних органов и не имеющие констатируемых соматическими методами исследования причин. Сенестопатии нередко сочетаются с ипохондрическими расстройствами.

Метаморфопсия — искажение величины или формы воспринимаемых предметов и пространства. Окружающие предметы кажутся неестественно уменьшенными (микропсия), увеличенными до гигантских размеров (макропсия), удлиненными, расширенными, скошенными, перекрученными вокруг оси (дисмегалопсия). Искажение воспринимаемых предметов обычно сопровождается изменением восприятия пространства. Оно кажется укороченным, все предметы приближенными или, напротив, пространство удлиняется, окружающие предметы отдаляются, улица воспринимается бесконечно длинной (порропсия), здания — особенно высокими. В иных случаях стены комнаты, здания воспринимаются скошенными, падающими, пол и потолок — наклонными. Метаморфопсия часто сочетается с аутометаморфопсией.

Аутометаморфопсия — («расстройство схемы тела») — искажение формы и величины своего тела. Больной ощущает увеличение или уменьшение своего тела, его тяжести (тотальная аутометаморфопсия), увеличение, уменьшение или смещение отдельных его частей (парциальная аутометаморфопсия). Возникает мучительное чувство увеличения или удлинения тела до огромных размеров. Оно не умещается в постели, занимает всю комнату, достигает потолка или, наоборот, уменьшается, укорачивается — становится меньше

ребенка, очень коротким. Такое представление об изменении размеров своего тела обычно исчезает при контроле зрением. При прекращении контроля оно вновь возникает в прежнем виде. Иногда больной ощущает изменение положения частей тела, их отделение от тела, исчезновение или увеличение тяжести тела.

Излагаемые ниже симптомы в отличие от уже описанных относительно элементарных рецепторных расстройств являются сложными по генезу психическими нарушениями, которые определяются как расстройством чувственного познания, так и в значительной степени (или даже в равной мере) интрапсихической патологией (см. ниже). По этой причине указанные симптомы сугубо условно относят к группе рецепторных расстройств. По существу они занимают как бы *промежуточное положение между собственно рецепторными и интрапсихическими нарушениями.*

Дереализация — чувство призрачности окружающего. Внешний мир воспринимается отдаленным, ненастоящим, неотчетливым, застывшим, бесцветным, силуэтным. Окружающее кажется неопределенным, неясным, как бы скрытым вуалью. В более тяжелых состояниях утрачивается чувство действительности, появляются сомнения в реальности существования окружающих предметов, людей, всего мира. Дереализация нередко сочетается с деперсонализацией (см. ниже).

Близки к дереализации и явления Deja-vu — «ранее виденного». В незнакомой местности, помещении, обстановке возникает чувство, как будто все это когда-то уже было.

Родственны дереализации и явления Jamais-vu — «никогда не виденного», отчуждения восприятия. Хорошо знакомая местность, помещение, обстановка кажутся незнакомыми, чуждыми, воспринимаемыми как бы впервые.

Deja-entendu — «ранее слышанное». Впервые услышанное содержание кажется когда-то уже слышанным.

К кругу дереализационных расстройств относится изменение так называемого олицетворения неодушевленных предметов. В обычном состоянии люди наделяют окружающую природу и предметы своими чувствами, своим настроением — «море смеется», «лес печальный», «стены унылые», «сад радуется», «деревья грустные». В патологии олицетворение ослабляется, упливается или особым образом видоизменяется. Все окружающее становится безжизненным, мертвым, лишенным эмоционального резонанса (обычно сочетается с anaesthesia psychia dolorosa). При некоторых состояниях все окружающее принимает зловещую настороженность, мистическую таинственность или, напротив, необычную радостность.

Олицетворенное осознавание — возникновение чувства присутствия в помещении, где больной находится один, кого-то постороннего. Присутствие этого постороннего не воспринимается, а непосредственно переживается с одновременным сознанием ошибочности возникшего чувства.

Расстройство осознавания времени — исчезновение сознания непрерывности и последовательности времени, чувство без-

временной пустоты. Время движется медленно, идет быстро. В ряде случаев оно ускоряется до молниеносного течения; в других случаях оно замедляется вплоть до полной остановки — «остановившееся на вечность существование». Время внезапно, без последовательного развития, в виде скачка становится прошлым. В других случаях утрачивается различие между настоящим, прошлым и будущим. Далекое прошлое переживается как настоящее (экмнезия): глубокие старухи считают себя молодыми девушками, начинают готовиться к предстоящей свадьбе. В случаях бредового осознавания времени больные утверждают, что они живут уже несколько тысячелетий, помнят всемирный потоп.

Расстройство апперцепции — нарушение способности восприятия, выражающееся в невозможности устанавливать связи явлений и понимать смысл происходящего.

II. Интрапсихические расстройства

Расстройство ориентировки — неспособность больного ориентироваться во времени, окружающем и в собственной личности. Обычно сначала нарушается возможность ориентироваться во времени, по мере углубления расстройства — в окружающем. В последнюю очередь утрачивается способность ориентироваться в собственной личности.

Дезориентировка во времени — неспособность больного определить год, месяц, число, время года, день недели. Развивается в результате помрачения сознания, расстройства памяти или апатии. При нетяжелом расстройстве больной с трудом восстанавливает события последних дней, не может последовательно воспроизвести главные события собственной жизни.

Дезориентировка в ситуации может быть кратковременной — в первое мгновение пробуждения после глубокого сна, по миновании помрачения сознания; стойкой — у больных, страдающих тяжелыми органически обусловленными психическими расстройствами.

Расстройство ориентировки в месте — в нетяжелых случаях утрачивается ориентировка в сравнительно новом для больного месте; при выраженных нарушениях утрачивается ориентировка в городе, улице и квартире постоянного жительства.

Расстройство ориентировки в собственной личности возникает на очень короткое время после окончания помрачения сознания, длительно — вместе с другими видами дезориентировки, в результате массивного органически обусловленного расстройства психической деятельности.

Вариантом расстройства ориентировки в собственной личности является ложная ориентировка, наступающая в случаях развития конфабуляций, а также бреда — фантастического, депрессивного или величия (см. ниже).

Растерянность (аффект недоумения) — мучительное непонимание больным своего состояния, которое осознается как необычное, необъяснимое. Наступает при остром расстройстве пси-

2*

хической деятельности, вызывающем стремительное нарушение самосознания (см. ниже) и отражения окружающего. Может преобладать чувство необъяснимого, необычного изменения всего окружающего с появлением нового, но еще не ясного для больного смысла совершающегося. Больные выглядят беспомощными, выражение лица недоумевающее, взгляд блуждающий, беспокойный, ищущий. Движения и ответы неуверенные, речь вопрошающая, непоследовательная, порой бессвязная, прерывающаяся молчанием. Больные в таком состоянии вновь и вновь спрашивают: «Что со мной случилось? Что такое произошло? Я ничего не могу понять» или, недоуменно осматриваясь вокруг, повторяют: «Что же теперь происходит? Что-то случилось? Почему мне ничего не скажут?»

Деперсонализация (отчуждение от самого себя) — расстройство сознания личности, сопровождающееся отчуждением психических свойств личности. В сравнительно легких случаях осознание себя становится блеклым, безжизненным, приглушенным, лишенным реальности. Больные как бы наблюдают себя со стороны. В более тяжелых случаях деперсонализация проявляется отчуждением мыслей, чувств, представлений, воспоминаний, поступков, которые воспринимаются больными не как их собственные, а как чужие, «сделанные», искусственно созданные путем воздействия извне (см. синдром Кандинского — Клерамбо). Деперсонализация обычно наступает вместе с дереализацией.

Сознание личности при некоторых бредовых синдромах может полностью на короткое или на длительное время изменяться (*бредовая деперсонализация*). Больные перестают быть для себя прежней личностью и становятся в своем сознании богом, властителем Вселенной, послащем иных планет и т. д. Возникающие при этом противоречия не вызывают у них сомнений.

В более широком понимании к сознанию личности (самосознанию) относят все содержание психической деятельности, ее развитие, отношение к внешнему миру, социальные связи. В таком широком понимании сознание личности изменяется при любом психическом заболевании. Расстройство самосознания наступает при каждом психозе в разной форме в зависимости от его вида, особенностей течения, периода развития. «Обычная координация мыслей, ощущений, желаний лежит в основе личного тождества, когда она бывает потеряна, то теряется сознание своего тождества» [Maudsley H., 1871]. В одних случаях такое расстройство выражается в виде изменения чувств, мыслей, желаний, активности: «Мои мысли, чувства, моя активность изменились. Они теперь совсем не похожи на прежние, все стало иным». Самосознание изменяется и в форме мучительного для больного ощущения утраты всех чувств (anaesthesia psychica dolorosa): «У меня теперь нет больше никаких чувств ни к родным, ни к природе, нет ни радости, ни печали — все во мне умерло». В других случаях наступает чувство потери своего «Я»: «Я себя больше не чувствую, я, который чувствует, страдает, ест, пьет, теперь больше не существует» [Jaspers K., 1963]. Наконец, наблюдается расстройство самосознания в виде раздвоения «Я»: боль-

ные жалуются на постоянное сосуществование у них двух несогласованных «Я», находящихся в постоянном противоречии, борьбе. Самосознание не ограничивается сферой психического, оно распространяется и на физическую (телесную) область. К расстройству самосознания относится чувство отчуждения своего голоса: больной слушает себя, наблюдает за своими действиями как бы со стороны. В некоторых случаях больные жалуются, что их тело или отдельные его части стали чужими, не принадлежащими им. Такие расстройства необходимо отличать от нарушения схемы тела — аутометаморфопсии (см. выше).

Расстройство самосознания витальности — снижение или исчезновение чувства собственной жизненности; в тяжелых случаях больные утрачивают уверенность в том, что они еще живут, что они еще есть. В более легких случаях ослабляется переживание телесной жизнедеятельности, физического благополучия, тонуса телесного существования.

Расстройство самосознания активности — чувство затруднения, замедления, ослабления интенции мышления, чувств, моторики. Субъективно затруднены повседневные решения, действия, речь.

Расстройство самосознания целостности — нарушение осознавания себя как единого неразрывного целого. Возникает переживание внутреннего распада, дивергенции, раздвоения, вызывающее панический страх. Больные жалуются на постоянное сосуществование у них двух несогласованных «Я», находящихся в постоянном противоречии, борьбе. Подобное расстройство иногда сопровождается отчуждением частей собственного тела.

Расстройство границ самосознания — ослабление вплоть до полного исчезновения различия между «Я» и «не Я», между миром внутренним и внешним, между реальностью и образами, созданными аутистическим миром больного. Больные чувствуют себя беззащитными, открытыми всем внешним влияниям.

Расстройство идентичности самосознания. Неуверенность в непрерывности самосознания от рождения до данного момента. В легких случаях возникает отдаленность своего «Я». В тяжелых случаях исчезает уверенность «Я есть, Я сам». Больной перестает осознавать, кто он.

Изменение самооценки — нарушение способности соотносить возможности собственной личности с реальностью. Подразделяется на конституциональное и нажитое.

Конституционально обусловленная *пониженная самооценка* в качестве постоянной особенности обнаруживается у лиц, неуверенных в себе, ущербных от сознания собственной неполноценности, конституционально депрессивных. *Повышенная самооценка* свойственна личностям типа гипертимных, паранойяльных, псевдологов.

Нажитое изменение самооценки возникает в течение аффективных сдвигов: депрессивным соответствует понижение самооценки, маниакальным — повышение; при бреде изменение самооценки определяется его содержанием: снижение самооценки при бреде ущерба, виновности, повышение — при бреде величия, богатства и др.

Патология эмоций

Гипертимия (маниакальный аффект, мания[1]) — повышенное радостное настроение с усилением влечений и неутомимой деятельностью, ускорением мышления и речи, веселостью, чувством превосходного здоровья, выносливости, силы, когда все воспринимается в розовом свете; над всем господствует оптимизм. Для маниакального аффекта характерны изменчивость внимания, отвлекаемость, поверхностность суждений, многоречивость, гипермнезия (обострение памяти). Больным свойственна переоценка собственной личности, нередко достигающая степени сверхценных идей величия. Маниакальный аффект сопровождается витальными изменениями с неистощаемостью, неутомляемостью, сокращением сна (иногда с упорной бессонницей). Больные выглядят помолодевшими, у них учащается пульс, бывает гиперсаливация, у женщин нарушается менструальный цикл. Если интенсивность маниакального аффекта невелика, то говорят о *гипомании*. См. также *Синдром маниакальный*.

Эйфория — повышенное настроение с беспечным довольством, пассивной радостью, безмятежным блаженством в сочетании с замедлением мышления (вплоть до персеверации).

Повышение настроения может принимать форму *экстаза* — переживания восторга, необычайного счастья.

Гипотимия (депрессивный аффект, депрессия) — угнетенное, меланхолическое настроение, глубокая печаль, уныние, тоска с неопределенным чувством грозящего несчастья и физически тягостными ощущениями — угнетение самоощущения (по H. Maudsley, 1871) в виде стеснения, тяжести в области сердца, груди, во всем теле (витальная тоска). Ничто не приносит радости, удовольствия, весь мир становится мрачным. Настоящее и будущее видятся безрадостными и безысходными. Прошлое рассматривается как цепь ошибок. Больным свойственны чувство собственной малоценности, никчемности, неверие в свои силы. Депрессивный аффект сопровождается замедлением и затруднением всех психических актов, снижением влечений, отсутствием аппетита (отвращение к еде или утрата вкусовых ощущений), нарушением сна. Больные выглядят постаревшими, у них выпадают волосы, ногти становятся ломкими, больные худеют, у них бывают запоры, у женщин — нарушения менструального цикла. При нерезком депрессивном аффекте говорят о *субдепрессии*.

В обобщенном виде, вне отдельных симптомов депрессию характеризует триада когнитивных свойств: отрицательная, уничтожаю-

---

[1] Термин «мания» здесь использован в наиболее частом его значении. Однако «мания» означает также «психоз» (помешательство) вообще. Примером могут служить «мания преследования» и другие подобные выражения в старой психиатрической литературе. «Мания» сохраняет этот смысл и в приводимом ниже термине «дисморфомания». Часто термин «мания» входит в словосочетания, отражающие расстройства влечений (например «дипсомания» — запойное пьянство и др.).

щая оценка собственной личности; отрицательная, уничтожающая оценка внешнего мира; отрицательная, уничтожающая оценка будущего.

А ф ф е к т и в н о е о ц е п е н е н и е (аффект застывший, аффект застойный) — утрата аффективной модуляции, стойкое напряженное аффективное состояние, не зависящее от внешней ситуации.

А ф ф е к т и в н о е и с к л ю ч и т е л ь н о е с о с т о я н и е — бурная эксплозивная реакция гнева с сужением сознания, неадекватными поступками, агрессией, сопровождающаяся выраженными вегетативными расстройствами и нередко сменяющаяся эмоциональным ступором.

Д и с ф о р и я — угрюмое, ворчливо-раздражительное, злобное и мрачное настроение с повышенной чувствительностью к любому внешнему раздражителю, ожесточенностью и взрывчатостью. Иногда это озлобленный пессимизм с язвительной придирчивостью, мелочной критичностью, временами со взрывами гнева, бранью, угрозами, способностью к нападению, насильственным действиям. В других случаях преобладает обвинение окружающих с тупой злобой, бранью, постоянной агрессией. В третьих случаях дисфория проявляется импульсивным бегством, бродяжничеством, пароксизмами бессмысленного разрушения предметов, оказавшихся в поле зрения. К разновидностям дисфории относится *moros* — мрачное, сварливое, брюзгливое настроение.

С т р а х — чувство внутренней напряженности, связанное с ожиданием угрожающих событий, действий и т. п. Может быть выражен в различной степени — от тревожной неуверенности и неопределенного чувства стеснения в груди до состояния ужаса.

В одних случаях страх имеет соматогенное происхождение, например при стенокардии. В других — психическое, витальное, локализуясь в груди, голове, всем теле. Страх также возникает вследствие галлюцинаций, бреда, помрачнения сознания. В некоторых случаях интенсивный страх не имеет определенного содержания и физической локализации и выступает в виде неясного чувства надвигающейся катастрофы.

Э м о ц и о н а л ь н а я с л а б о с т ь — выраженная лабильность настроения с резкими колебаниями от повышения к понижению. Повышение обычно носит отпечаток сентиментальности, понижение — слезливости. Смена подобных состояний имеет незначительный повод. Чувствительность ко всем внешним раздражениям повышена (гиперестезия). Крайняя степень эмоциональной слабости обозначается *аффективным недержанием.*

А п а т и я — полное равнодушие, безучастность ко всему окружающему и своему положению, бездумность. Ничто не вызывает интереса, эмоционального отклика.

Э м о ц и о н а л ь н о е о б е д н е н и е (а ф ф е к т и в н а я т у п о с т ь) — недостаточность или утрата аффективной откликаемости, бедность эмоциональных проявлений, безразличие, душевная холодность, равнодушие. Эмоциональная бесчувственность может сопровождаться брутальностью и агрессией.

Чувство потери чувств (anaesthesia psychica dolorosa) — мучительное бесчувствие, тягостное эмоциональное опустошение, переживание безвозвратной утраты возможности чувствования (нет больше ни радости, ни любви, ни печали).

Паратимия (неадекватный аффект) — аффект, качественно и количественно не соответствующий вызвавшей его причине, неадекватный поводу.

Расстройства процесса мышления

Ускорение процесса мышления — увеличение количества ассоциаций, образующихся в каждый данный отрезок времени, облегчение их возникновения. Непрерывно возникающие мысли, суждения, умозаключения становятся более поверхностными, обусловленными случайными связями. Мышление приобретает крайнюю отвлекаемость с преобладанием образных представлений над абстрактными идеями. В выраженных случаях ускорение мышления достигает степени скачки идей, вихря мыслей и представлений. Тема мышления непрерывно меняется, часто в зависимости от созвучия произносимых слов, предмета, случайно попавшего в поле зрения.

Ментизм — непроизвольно возникающий, непрерывный и неуправляемый поток мыслей, воспоминаний, «вихрь идей», наплыв образов, представлений (см. также *Синдром Кандинского — Клерамбо)*.

Заторможение процесса мышления — замедление возникновения ассоциаций, уменьшение количества ассоциаций, образующихся в каждый данный отрезок времени. Мысли и представления образуются с трудом, их мало, содержание однообразно, бедно. Больные жалуются на утрату способности к мышлению, ослабление умственных способностей, интеллектуальное отупение.

Бессвязность мышления (инкогеренция) — утрата способности к образованию ассоциативных связей, к соединению восприятий, представлений, понятий, к отражению действительности в ее связях и отношениях; потеря способности к элементарным обобщениям, к анализу и синтезу. Мышление исчерпывается хаотически образующимися бессмысленными связями. Речь состоит из беспорядочного набора слов, произносимых без смыслового и грамматического отношения, нередко в рифму.

Обстоятельность мышления — замедление образования новых ассоциаций вследствие преобладания предыдущих. При этом утрачивается способность отделения главного от второстепенного, существенного от несущественного, что приводит к снижению продуктивности мышления. При изложении чего-либо привлекается масса ненужных деталей, старательно описываются не имеющие никакого значения мелочи.

Тугоподвижность (торпидность, вязкость) мышления — выраженная затрудненность последовательного течения мыслей, сопровождаемая замедленностью, крайней тягучестью. Торпидными становятся также речь и действия больных.

Сужение объема мышления — крайнее ограничение содержания мышления, обеднение темы, сужение круга представлений, уменьшение подвижности мыслительных процессов. Исчезает способность к противопоставлению различных мнений, затрудняется переключение с одной темы на другую.

Неясное (расплывчатое) мышление — мышление неточное, лишенное целенаправленности, не сопровождающееся, однако, ускорением течения ассоциаций.

Персеверация мышления — на фоне общего резко выраженного затруднения ассоциативного процесса длительное преобладание одной какой-либо мысли, одного представления. Так, правильный ответ на первый вопрос больной упорно повторяет и на ряд последующих вопросов иного содержания.

Закупорка мышления (шперрунг — нем. sperrung) — неожиданная остановка, перерыв мысли, ее внезапная блокада. Больной замолкает, утратив нить мысли. Пытаясь заменить тему своей речи, он вновь ее утрачивает вследствие закупорки. Подобное расстройство происходит при ясном сознании, чем отличается от абсанса.

Обрыв мысли — расстройство, трудно отличимое от шперрунга. Обрыв мысли сопровождается отчетливым субъективным переживанием внезапного исчезновения нужной мысли.

Паралогическое мышление — соединение несопоставимых обстоятельств, явлений, положений; объединение противоречивых идей, образов с произвольной подменой одних понятий другими. Соскальзывание с основного ряда мышления на побочный, часто с утратой логической связи; мышление с «выкрутасами» (verschroben).

Навязчивые явления (обсессии)

Суть явлений навязчивости (обсессий — от obsido — захватить, завладеть) заключается в принудительном, насильственном, неодолимом возникновении у больных мыслей, представлений, воспоминаний, сомнений, страхов, стремлений, действий, движений при сознании их болезненности и критическом к ним отношении.

Навязчивые явления разделяются на отвлеченные (безразличные по своему содержанию) и образные, чувственные (с аффективным, нередко крайне тягостным содержанием).

Отвлеченные навязчивости. К ним относятся *бесплодное мудрствование* (умственная жвачка), *навязчивый счет, навязчивое воспроизведение в памяти* забытых имен, фамилий, терминов, определений, разложение слов на отдельные слоги. Страдающие этим расстройством против своей воли думают, например, о том, почему Земля круглая, что бы случилось с ней и всеми живущими, если бы она была цилиндрической формы, где бы тогда разместились Европа, Азия, Африка, какова была бы Вселенная, если бы она имела границы; где верх Земного шара, где его низ и т. д. Навязчивый счет выражается в назойливом стремлении считать все ступени, окна, буквы на вывесках или производить в уме счетные операции.

Навязчивый счет часто бывает ритуалом (см. ниже). При навязчивых воспроизведениях вопреки своей воле больной вспоминает различные термины, имена, отчества разных людей. Наконец, такая навязчивость может выражаться в разложении на отдельные слоги всевозможных слов, имен, фамилий. Навязчивости этого рода ограничены операциями главным образом в области отвлеченного мышления при сравнительно безразличном отношении к их содержанию.

Навязчивость образная (чувственная), с тягостным аффективным содержанием, проявляется различными расстройствами.

Навязчивые воспоминания заключаются в назойливом, непреодолимом образном воспоминании какого-либо крайне неприятного, позорного события в прошлом. Это воспоминание сопровождается мучительным чувством стыда, раскаяния. Все попытки забыть его, не думать о нем не удаются.

Навязчивое чувство антипатии — возникающее, помимо воли и вопреки действительному отношению, чувство неприязни, ненависти, отвращения к близкому человеку. Подобное чуждое чувство вызывает отчаяние, но избавиться от него невозможно. Родственны этой форме навязчивости и *хульные, кощунственные мысли* (контрастные представления). Они выражаются в появлении циничных представлений об уважаемых лицах, у религиозных людей о боге, богоматери или святых.

Овладевающие представления заключаются в принятии неправдоподобного за действительность вопреки сознанию.

У матери умер ребенок после длительной, безнадежной болезни. Внезапно у нее возникает мысль, что ребенок похоронен живым. Эта мысль всплывает в виде образного, чувственно-пластического представления. Она ясно представляет себе, как ребенок проснулся в гробу, задыхаясь, кричал, звал на помощь и в страшных страданиях умер. Такое мучительное представление, несмотря на его явную неправдоподобность, настолько овладевало ею, что она ехала на кладбище и, прикладывая ухо к могиле, пыталась убедиться в отсутствии криков и стонов. Чтобы воочию убедиться в неправдоподобности овладевающего представления и избавиться от него, больная неоднократно обращалась к администрации кладбища с просьбой вскрыть могилу.

На высоте развития овладевающих представлений критическое отношение к ним и сознание их болезненности исчезают, что сближает их со сверхценными идеями и бредом.

Навязчивые влечения (компульсии) [1] — появление вопреки разуму, воле и чувствам стремления совершить какое-либо бессмысленное, часто опасное действие. Внезапно появляется желание ударить прохожего по лицу, сказать ему гадость, оскорбить его, цинично выругаться в общественном месте, выколоть соседу или близкому родственнику глаза, сбросить с верхнего этажа на голову прохожих

[1] В некоторых случаях термин «компульсии» используется для обозначения широкого круга двигательных навязчивостей.

тяжелый предмет и т. п. Возникающий при этом страх связан не только с представлением о возможности подобных действий, но и с непонятностью появления чуждого влечения.

У одного из наблюдавшихся нами больных внезапно возникало желание схватить за ноги единственного любимого ребенка и ударить о каменную стену так, чтобы кровь и мозг разбрызгались по ней. При появлении подобного влечения его охватывал ужас, и он, боясь сделать это помимо воли, панически убегал из дому.

Навязчивые влечения, как правило, не выполняются, чем они отличаются от импульсивных действий (см. ниже).

Навязчивый страх (фобия) — интенсивный и непреодолимый страх, охватывающий больного, несмотря на понимание его бессмысленности и попытки с ним справиться. Содержание фобий, как и реальных человеческих опасений, исключительно разнообразно. Перечень фобий составляет, по выражению Levi-Valensi (1948), «сад греческих корней». В одних случаях лица, охваченные навязчивым страхом, не могут без сопровождения перейти площадь, улицу, выйти из дому (*агорафобия*), другие панически боятся высоких мест (*гипсофобия*); некоторых страшит пребывание в замкнутом пространстве, в помещении с закрытыми дверями (*клаустрофобия*); третьих пугает толпа, страх задохнуться в ней, невозможность из нее выбраться (*антропофобия*) или, напротив, боязнь одиночества (*монофобия*) или боязнь общества (*петтофобия*); четвертых ужасает возможность увечья, заражения, неизлечимого заболевания (*нозофобия, сифилофобия, канцерофобия* и т. д.); пятые опасаются загрязнения (*мизофобия*). Наблюдается навязчивый страх внезапной смерти (*танатофобия*), погребения заживо (*тафефобия*), страх принятия пищи (*ситофобия*), острых предметов (*айхмофобия, оксифобия*), боязнь 13-го числа (*трискайдекафобия*). Наконец, навязчивый страх может стать всеохватывающим (*пантофобия*). Иногда страдания, связанные с фобиями, вызывают страх перед их возникновением (*фобофобия*) — «страх страха». Существует множество менее известных фобий (всего около 350 видов).

Навязчивые сомнения — назойливо, неустранимо вопреки воле и разуму возникающая неуверенность в правильности и законченности совершенных действий. Выполнив какое-либо дело, поручение, но сомневаясь в правильности и точности исполнения, больные вновь и вновь его проверяют. Они несколько раз перечитывают написанное, бесконечно сверяют произведенные расчеты, перевешивают составные части лекарства, неоднократно дергают только что запертую дверь, ящик стола, повторно убеждаются в том, что шкаф или комната опечатаны, электричество или газ выключены, окурки и спички погашены и т. п. Многократная проверка не успокаивает, постоянно возникающие сомнения в правильности и действительности выполненного заставляют непрерывно себя проверять. Написав письмо, больные начинают сомневаться в правильности написанного адреса, неоднократно его перечитывают и, убедившись, наконец, что он верен, опускают конверт в почтовый ящик. Однако муче-

ния на этом не кончаются. Возникает мысль о том, что письмо может быть опущено мимо отверстия ящика. Так может продолжаться до бесконечности, вплоть до полного изнеможения от соответствующих проверочных действий.

К навязчивым сомнениям примыкают *навязчивые опасения* в удачном выполнении привычных или автоматизированных действий, двигательных актов. Эти опасения выражаются различно. Больной опасается внезапно забыть содержание своего публичного выступления, растеряться при ответе на вопрос, запнуться при произнесении того или иного слова, неловко выполнить то или другое необходимое действие, движение, покраснеть в присутствии посторонних (*эрейтрофобия)*, долго не заснуть, не проглотить ту или иную пищу, лекарство. Мужчины могут бояться отсутствия или исчезновения эрекций при половом акте и т. п. Особенность расстройств этого рода заключается в том, что подобное навязчиво возникающее опасение действительно может нарушить соответствующие как произвольные, так и непроизвольные действия (текст внезапно забывается, наступает замешательство, глотание затрудняется, становится невозможным и т. д.).

Навязчивые действия проявляются неоднородно. Одни из них не сопровождаются фобиями, другие возникают одновременно с ними или навязчивыми сомнениями и носят название ритуалов.

К навязчивым действиям первого вида относятся движения, совершаемые против желания, вопреки усилиям их сдержать. В отличие от гиперкинезов, которые непрозвольны, такие движения волевые, но привычные, от них трудно избавиться. Некоторые люди, например, время от времени, опуская нижнюю или поднимая верхнюю губу, оскаливают зубы, другие постоянно прикасаются рукой к лицу, третьи оттягивают кожу в области щеки; четвертые непрерывно поправляют волосы на голове, пятые особым образом поводят плечами, вытягивают шею, время от времени шмыгают носом, прищелкивают губами, щурят глаза, трясут ногой. К навязчивым действиям относится и употребление засоряющих речь вводных слов вроде добавления к каждой фразе «значит», «понимаете» и др. Навязчивые действия проявляются также в убирании со стола всех посторонних предметов или в симметричном размещении предметов, в особом расположении пищи на тарелке, ее размельчении и т. п. Некоторые формы тика также относятся к расстройствам этого рода.

Невыполненное навязчивое действие начинает преобладать в сознании, отвлекать до тех пор, пока оно не будет осуществлено.

К навыязчивым действиям примыкают некоторые виды патологических привычных действий (например, кусание ногтей, сосание пальцев и т. п.). Однако они относятся к навязчивым расстройствам только тогда, когда сопровождаются переживанием их как чужих, болезненных, вредных. В остальных случаях патологические привычные действия (так называемые дурные привычки) человек не замечает и должен следить за собой, чтобы их не производить.

Ритуалы — навязчивые движения и действия, возникающие совместно с фобиями, навязчивыми сомнениями или опасениями и имею-

ние значение заклинания, защиты. Они производятся вопреки разуму, для предупреждения мнимого несчастья или преодоления навязчивого сомнения. Страдающий навязчивым страхом смерти, например, уходя из дома, 3 раза оглядывается на окна своей квартиры, «предотвращая» возможное несчастье. При чтении книги больной пропускает, например, 9-ю и 32-ю страницы, ибо цифры соответствуют возрасту его дочери и жены и пропуск указанных страниц «предохраняет» их от смерти. Навязчивый скрип зубами исключает грозящую беду. По пути в учреждение больной обязательно находит, поднимает и всю дорогу держит в руке валявшийся на тротуаре окурок для «предупреждения» неудачи в каком-либо деле. Выполнение навязчивого ритуала облегчает состояние. Его невыполнение дается лишь исключительными усилиями и влечет за собой крайнее беспокойство, не позволяющее о чем-либо думать, чем-либо заняться.

Приметы, суеверия и ритуальные действия, связанные с ними, не относясь к проявлениям навязчивости, при патологическом состоянии могут также стать содержанием навязчивых расстройств.

Бред

Бред — некорригируемое установление связей и отношений между явлениями, событиями, людьми без реальных оснований [1].

Идею считают бредовой тогда, когда она не соответствует действительности, искаженно ее отражает и, полностью овладевая сознанием, становится, несмотря на явное противоречие с действительностью, недоступной исправлению. Она приобретает свойство априорной данности, не нуждающейся в обосновании. Совокупность таких идей называется бредом.

Свойства бреда следующие: непоколебимое убеждение; сила неопровержимой истины с невозможностью коррекции, несмотря на явное противоречие с действительностью; бред абсолютно резистентен к логическим контраргументам; установившаяся точка зрения делается неизменной; ошибочное обоснование, нарушение логического основания («кривая логика»), когда «личный опыт» становится решающим.

Несоответствующие действительности умозаключения бывают и у здоровых людей, убежденных в их достоверности, ибо ошибки познания повседневны. Такие ошибочные умозаключения часто отстаиваются с исключительным упорством, обосновываются с непоколебимым убеждением и тем не менее их нельзя считать бредом. Для диагностики бреда существенна не только констатация суждения, не соответствующего действительности, но и патологическое основание для его возникновения, порождающее «безумие со смыслом», «гениальную глупость». Болезненность бреда вытекает из общего извращенного, измененного отношений к людям, сосуществованию с ними. Бредовые суждения больных всегда относятся к ним самим

[1] По H. W. Gruhle (1943) «установление связи отношения без основания».

или развиваются из идей, также относящихся к ним. Бред изолирует больного, носитель бреда выбывает из сосуществования с другими людьми. Бредовой больной одинок, так как «он один все постиг». Бред представляет собой личное непоколебимое убеждение в себе самом и своем окружении. Этим бредовые идеи отличаются от ошибок здоровых людей, относящихся к разнообразным объективным обстоятельствам. Бредовые идеи отличаются от ошибочных воззрений здоровых не только непосредственным отношением к самим носителям бреда, но и тем, что они полностью противоречат всем прежним воззрениям больных, противостоят «свидетельству чувств и рассудку, результатам проверки и доказательствам» [Griesinger W., 1872].

Развитию бреда нередко предшествует напряженное предчувствие надвигающейся катастрофы, необъяснимое мучительное беспокойство, ощущение таящейся повсюду опасности, нависшей угрозы, приобретение окружающим иного смысла. Повседневный мир воспринимается в новом свете, больной сам себя вопринимает также измененным (измененные переживания в измененном мире), мир приобретает новое значение (бредовое настроение). Бредовые идеи на высоте этого состояния возникают сразу в виде внезапно постигнутого смысла гнетущей неизвестности и сопровождаются чувством облегчения («кристаллизация бреда», по И. М. Балинскому [1]).

Бред разделяется на две основные формы: первичный (интеллектуальный) бред и чувственный (образный) бред.

Первичный бред [2] — интерпретативный бред, отправной точкой которого служат факты и события внешнего мира или внутренние ощущения. Он нередко в начале заболевания возникает спонтанно («как непосредственное выражение мозгового процесса», по W. Griesinger) и является единственным признаком расстройства психической деятельности.

В прошлом этот вид бреда называли «интеллектуальной мономанией».

По особенностям возникновения первичного бреда различают [Jaspers K., 1923]: а) *бредовое восприятие,* развивающееся сначала в форме бреда значения, а в дальнейшем — бреда отношения. В инициальной стадии развития бреда окружающие лица, предметы, события становятся странными, загадочными, таинственными, тревожными, таящими опасность, сверхъестественными, потусторонними. Все окружающее что-то в себе таит, но скрытое значение продолжает оставаться неясным, неопределенным. В последующем в результате непрерывного стремления к постижению смысла происходящего, «непрерывной работы над бредом» возникает бесспорная убежденность в очевидном отношении всего происходящего непосредственно к больному (бред отношения). Прохожие на улице говорят между собой о больном. Отдельные слова, мимоходом сказанные ими, относятся к нему. В газетах, в книгах — всюду содержатся обстоятельства с непосредственным указанием на больного, историю его жизни, поносящие и предупреждающие его. При объяснении любого происшествия всегда обвиняют больного. Лежащий на столе кусок мыла попал туда также не случайно, очевидно, для обвинения больного в нечистоплотности; б) *бредовое представление* образуется или в форме обнаружения нового смысла, нового значения при вос-

[1] Балинский И. М. Лекции по психиатрии. — М.: Медгиз, 1958, с. 215.
[2] Premordial delire, по W. Griesinger (1872).

поминании событий прежней жизни, или в форме внезапного озарения, внезапной мысли — «для меня стало несомненным, что мои настоящие родители — это всем известные знаменитости, называющие же себя моими родителями — это люди, вследствие каких-то обстоятельств усыновившие меня. Я внезапно понял, прозрел, что все события последнего времени были специально подстроены с целью провокации»; в) *бредовое осознавание* — постижение особого смысла событий, происходящих в мире, обнаружение их скрытого, тайного значения: внезапное интуитивное убеждение в каком-либо событии, бедствии, происходящем в данный момент в далеком городе (например, пожар, разрушение всех зданий, гибель людей).

При первичном бреде нарушается преимущественно рациональное, логическое познание — отражение внутренних связей действительности, а чувственное познание относительно не страдает. Непосредственное отражение явлений и предметов реального мира и их внешних связей при этой форме бреда не нарушается. Искаженное суждение последовательно подкреплено цепью доказательств, имеющих субъективную логику, свою систему. J. Locke писал: «Безумные похожи на тех, кто очень правильно судит в пределах ложно установленных принципов и приходит к ошибочным выводам» [1]. Посылки, суждения, обоснования, выводы разработаны с мельчайшими подробностями. Для подкрепления бреда приводится множество фактов, которые толкуются исключительно предвзято и односторонне. Извращенно освещаются и многие прошлые события (бредовая интерпретация прошлого). Все, что противоречит бредовой концепции, отбрасывается как не имеющее никакого значения или как ошибочный аргумент противников.

Эта форма бреда отличается стойкостью и прогрессированием. Происходит непрерывная внутренняя работа над содержанием бреда. Бредовые идеи развиваются и систематизируются, становятся постоянным воззрением.

При этом бреде больные долго сохраняют трудоспособность и в ситуации, не относящейся к содержанию бреда, их поведение правильное. Такая особенность, естественно, вызывает у окружающих сомнение в их болезни. В связи с этим необходимо всегда помнить, что «если у человека существует бредовая идея, он не может не быть больным» [Schüle G., 1886]. Возникновение первичного бреда всегда сопровождается патологическим изменением всего психического склада больного. При этом виде бреда наступает глубокое потрясение всей психической индивидуальности [Griesinger W., 1872]. Содержание первичного бреда разнообразно.

Одни больные, не имея медицинского образования, изобретают новый невероятный способ терапии какой-либо неизлечимой болезни и все силы посвящают борьбе за его признание и распространение (*бред изобретения*). Во время этой борьбы возникают мнимые враги, тормозящие, якобы из корыстных целей, внедрение открытия. В связи с этим поле борьбы расширяется, к продвижению изобретения присоединяется борьба с врагами. Другие разрабатывают новый

[1] Цит. Серебренников. В. Учение Локка о прирожденных началах знания и деятельности.— СПб., 1812.

принципы классификации человеческих знаний, составляют планы академии человеческого счастья и много других проектов для блага человечества (*бред реформаторства*). Третьи поглощены установлением (вплоть до непрерывной слежки, осмотра белья с лупой) неверности своего супруга, в изменах которого они убеждены (*бред ревности*). Четвертые пишут бесконечные заявления, жалобы, постоянно присутствуют в приемных самых различных учреждений, добиваясь восстановления якобы попранных личных прав. Каждый отказ и попытку разубеждения они рассматривают как вражескую вылазку, приумножающую число врагов (*сутяжный, кверулянтский бред*). Пятые, уверенные в том, что их преследуют (*бред преследования*), до поры до времени ведут себя крайне настороженно, с тем чтобы со всей энергией внезапно перейти к активной защите, превращающейся в борьбу против мнимых преследователей (*преследуемые преследователи*). Шестые убеждены, что их истинные родители не те, которых они знают с детства, а лица, занимающие очень высокое положение и пользующиеся широкой известностью (*бред высокого происхождения*). Седьмые, считающие себя больными сифилисом или другой тяжелой болезнью, приводят этому массу доказательств и аргументов, рассказывая, при каких обстоятельствах они могли заразиться, непрестанно обращаются к врачам, производят бесконечное множество анализов и, получая каждый раз отрицательный результат, не верят ни одному врачу, ни одному исследованию (*ипохондрический бред*). Наконец, восьмые не сомневаются в том, что в них влюблены, назойливо добиваются встречи и объяснения с объектом своих вожделений (*любовный, эротический бред*).

W. Griesinger (1872, 1886) указывал на то поразительное обстоятельство, что у больных самых различных национальностей в различные исторические периоды обнаруживаются одни и те же, совершенно типичные идеи бреда, как будто они заразились один от другого. В такой типичности содержания бреда проявляются общечеловеческие стремления, желания, опасения.

Чувственный (образный) бред — это вторичный бред, в отличие от интерпретативного (первичного) с самого начала развивается в рамках сложного синдрома наряду с другими психическими расстройствами (галлюцинациями, аффективными нарушениями и др.). Чувственный бред носит наглядно-образный характер. Здесь не обнаруживается последовательной системы доказательств, обоснования, логики. В содержании бреда преобладают образные представления, чувственность. Он преимущественно наглядный, с преобладанием воображения, фантазии, грез. Бредовые представления возникают лишь с некоторой довольно относительной последовательностью, чаще они крайне фрагментарны, в них много неясного, непоследовательного. В отличие от первичного бреда здесь нет активной работы над содержанием бреда, преобладает интеллектуальная пассивность, свойственная грезам. При наплыве бредовых представлений в сознании калейдоскопически проносится рой образов. Чувственный бред часто сопровождается растерянностью, напряжен-

ной тревогой, и в поступках больных нередко преобладают внезапность и непроизвольность.

Больной всюду видит опасность, она кроется везде. Задержавшиеся около него прохожие остановились не случайно, они переглядываются между собой, делают какие-то знаки, сигнализируют своим сообщникам на другой стороне улицы. Один из остановившихся внезапно опустил руку в карман с тем, чтобы достать оружие и напасть на больного. Больной в ужасе бежит к остановке, бросается в первый попавшийся автобус и на мгновение успокаивается. Однако это ненадолго. Окружающие пассажиры как-то странно начинают присматриваться к нему, о чем-то переговариваются, постепенно приближаются. Один из них почему-то даже задел больного, другой назвал его фамилию. При первой возможности больной стремительно покидает автобус и ищет помощи в отделении милиции. Там он на некоторое время успокаивается, а затем вновь становится подозрительным. И среди посетителей, и среди работников милиции он видит врагов, готовых его уничтожить.

Содержание образного бреда может быть то более или менее близким к реальным событиям, то совершенно фантастическим.

Содержанием *фантастического бреда* служат грандиозные мировые события, борьба двух сил, двух лагерей, двух начал *(антагонистический бред)*. Больной оказывается в центре этих событий. От его действий, поступков или поведения зависит победа той или другой стороны. На него возложено решение проблемы справедливости, счастья. Представители лагеря противников пытаются всеми силами уничтожить, умертвить больного. Среди окружающих находятся сочувствующие тайные союзники, незаметно помогающие больному в напряженной борьбе. События меняются быстро, одна коллизия сменяет другую. Все имеет двойное значение: беседующий с больным мужчина одновременно и врач, и агент врагов, окружающие лица одновременно и жертвы, и сообщники вражеской стороны. Это и больница, и плацдарм грандиозной битвы. Страх и экстаз, боязливость и патетика перемежаются при этой разновидности бреда; растерянность остается постоянной.

Отдельные авторы фантастический, антагонистический бред относят к *манихейскому бреду (манихейство* — религиозное учение, возникшее в III веке, утверждавшее существование в мире вечной борьбы света и тьмы, добра и зла) — образному, грандиозного содержания, сопровождающемуся экстатическим изменением настроения. В мире происходит война двух начал, двух сил — добра и зла, спасения и гибели, благожелательного и угрожающего отношения к больному, находящемуся в центре борьбы враждующих сил.

В других случаях фантастического образного бреда больные высказывают идеи могущества, грандиозного богатства, гениальных способностей, исключительной физической силы. Больные — властители мира, руководители всей вселенной, создатели счастья для всего человечества, гениальные провидцы, мудрецы, устанавливающие законы природы, науки, искусства. Они бессмертны, существуют тысячи лет — *экспансивный бред*. Подобные высказывания чрез-

вычайно образны, каждый раз дополняются новыми, все более невероятными подробностями, представляя собой как бы бесконечное фантазирование вслух с пластически чувственными, наглядными, непрерывно всплывающими во время рассказа образами. Нередки высказывания о происходивших непонятных событиях, разыгрываемой специально поставленной инсценировке, киносъемке *(бред инсценировки)*. Постоянно меняются люди, происходит непрерывное превращение обстановки — *метаболический бред*. Незнакомые люди воспринимаются как знакомые, родные, но загримированные «под чужих», или, напротив, родные и знакомые кажутся чужими, но загримированными «под родных» (симптом положительного и отрицательного двойника). Окружающие делают знаки, производят странные движения и этим стараются что-то показать. Мигание электрической лампочки свидетельствует о попытках влияния; знак красного креста на автомашине означает предстоящие страдания. Птицы не случайно летят сзади, автомобили задерживают свое движение, фонари по-особому освещают улицу — символический бред *(бред значения)*.

К чувственному бреду фантастического содержания относится также *бред метаморфозы* (превращение в другое существо) и *бред одержимости* (вселение другого существа) — см. также *синдром Кандинского — Клерамбо*.

Аффективный бред представляет собой разновидность образного бреда, возникает всегда вместе с эмоциональными расстройствами (депрессией, маниакальным аффектом). В его содержании обнаруживается лишь относительная логическая последовательность. При нем не наступает необратимых изменений личности как при первичном бреде. Его появление указывает на гораздо менее глубокое, менее инертное по сравнению с первичным бредом обратимое расстройство психической деятельности.

При депрессивном бреде больной обвиняет себя в различных преступлениях, аморальных поступках, эгоизме, разврате, черствости *(бред самообвинения, греховности)*. Больные с депрессивным бредом нередко утверждают, что окружающие обвиняют их в тяжких преступлениях, аморальных поступках, каких они на самом деле не совершали и виновными себя не чувствуют *(бред осуждения)*. В других случаях депрессивного бреда возникает убежденность в гибели родных, имущества, жилища *(бред гибели)*, в своей предстоящей смерти, развитии неизлечимого заболевания, гниении внутренностей, прекращении деятельности кишечника, исчезновении внутренностей, всего тела *(нигилистический бред)*. В ряде случаев содержание бреда достигает исключительной фантастичности: «Он будет мучиться сотни, тысячи, миллионы лет, в страшных мучениях будет погибать, задыхаться, замерзать, не умирая. За свои преступления он подвергнется такой страшной казни, какой не знало человечество, казнь его будет продолжаться тысячи лет» *(бред громадности, бред Котара)*.

При маниакальном изменении аффекта могут возникать *бредовые идеи величия* (превосходства, исключительной талантливости, физической силы).

В зависимости от особенностей психического расстройства возникают различные формы бреда со свойственным каждой особым содержанием — интеллектуальным, последовательно-систематизированным при первичном, образным — при чувственном бреде.

Существует также подразделение бреда исключительно по содержанию [Griesinger W., 1872]: *бред величия* — к нему относят бред богатства, особого происхождения, изобретательства, реформаторства, гениальности, влюбленности; *бред преследования* — сюда входит бред отношения, преследования, воздействия, отравления, обвинения, ограбления, ревности; *бред самоуничижения* — к этой разновидности принадлежит бред греховности, самообвинения, виновности, ипохондрический, нигилистический и т. д.

Классификация бреда по содержанию не способна отразить всего его своеобразия и, следовательно, не может предоставить возможности для суждения об особенностях психического расстройства, свойственного каждой форме бреда (для патогенетического исследования).

Еще в начале XIX века утвердилось положение, что содержание бреда не суть его причина. Содержание бреда приобретает значение лишь внутри каждой его самостоятельной формы в единстве с видом расстройства познания — преимущественно рациональным или чувственным.

Конкретное содержание бреда зависит от эпохи, в которой живут больные, от их культурного уровня, среды, профессии, развития, образования. В средние века содержанием бреда были дьявол, колдовство, приворожение, позднее — магнетизм, гипноз, телепатия, в настоящее время — воздействие радаром, биотоками, космическими лучами, атомной энергией и т. д.

В этом отношении вполне справедливо выражение H. Maudsley (1871): «Помешательство всегда представляет большее или меньшее отражение времени».

Резидуальный бред — бред (образный), остающийся на некоторое время в качестве моносимптома после исчезновения всех других проявлений психоза и восстановления критического отношения к ним.

Одна больная, например, по миновании помрачения сознания, галлюцинаций, возбуждения при понимании перенесенного заболевания продолжала утверждать, что во время ее болезни врачи отрубали лежащим с ней рядом женщинам головы и конечности и на лифте отправляли их в атомную лабораторию. По истечении недели подобное убеждение у нее внезапно исчезло и наступило критическое отношение и к этому болезненному явлению, исчезнувшему со значительным опозданием.

Индуцированный (наведенный) бред — бред, возникающий у родственников и лиц, находящихся в непосредственном длительном общении с психически больным. Тематика бреда сходна по содержанию с психозом индуктора (больного), а в некоторых случаях полностью копирует его.

3*

Сверхценные идеи

Сверхценные идеи — суждения, возникшие в результате реальных обстоятельств, но занявшие в дальнейшем не соответствующее их значению преобладающее положение в сознании с развитием чрезмерного эмоционального напряжения.

Так, вполне естественная реакция на реальную незначительную несправедливость с течением времени под влиянием внутренней переработки не исчезает, а, напротив, усиливается, занимая господствующее положение в сознании. Все последующие впечатления не отвлекают, а, наоборот, косвенно напоминают о ней, обостряют ее. Обида от насмешки с течением времени не забывается, а чем больше о ней думают, тем острее она переживается. К ней постоянно возвращаются, от нее все сильнее страдают. Сознание постоянно занято передумыванием всех подробностей совершенной несправедливости и планами мести.

В другом случае действительно в какой-то мере оригинальное умозаключение приобретает в дальнейшем в сознании значение чуть ли не гениального открытия. Оно господствует, дополняется различными подробностями, нередко сопровождается безудержным фантазированием. В период такого обдумывания с исключительным преувеличением ценности своего умозаключения всякие противоречащие, корригирующие соображения отбрасываются.

Наконец, какой-либо реальный незначительный поступок в прошлом вырастает в сознании в тягчайшее преступление.

В отличие от бреда сверхценные идеи возникают как патологическое преобразование (нередко запоздалое) естественной реакции на реальные, происходившие в действительности события. Для бреда характерно с самого начала патологическое толкование действительности. Сверхценные идеи, несмотря на преобладающее положение, не становятся воззрением, их появление не сопровождается изменением личности, что свойственно бреду. По истечении некоторого времени сверхценные идеи при благоприятных обстоятельствах утрачивают интенсивность и исчезают.

При заболеваниях с прогредиентным течением возможна трансформация сверхценных идей в бредовые. Вместе с тем существуют состояния, переходные между сверхценными идеями и паранойяльным бредом. Отдельные авторы называют их «сверхценным бредом».

Галлюцинации

Галлюцинации — восприятия, возникающие без реального объекта (видения, призраки, мнимые звуки, голоса, запахи и др.).

«Галлюцинации есть чувственное переживание прежнего восприятия без наличия соответствующего ему нового внешнего раздражения» [Goldstein K., 1939]. В каждом акте восприятия всегда участвует и представление. Галлюцинации возникают в результате приобретения представлениями господствующего положения, вследствие

чего действительные впечатления заменяются внутренними образами. *В связи* с этим галлюцинацию определяют как представление, приобретающее непроизвольность, интенсивную чувственность, проецированное в реальный мир и тем самым получающее свойство объективности, присущее действительности; «галлюцинации есть мысли, проецированные вовне и чувственно облеченные» [Lelut, 1846].

Галлюцинации для людей, испытывающих их, — истинное восприятие, а не нечто воображаемое. Галлюцинирующие действительно видят, слышат, обоняют, а не воображают. Для галлюцинирующего его субъективные чувственные ощущения являются такими же действительными, как и исходящие из объективного мира. «Я слышу голоса потому, что слышу их; как это делается, я не знаю, но они для меня так же явственны, как и ваш голос; если я должен верить в действительность ваших слов, то позвольте же мне верить и в действительность слов, которые я слышу; как те, так и другие для меня в равной степени ощутительны» [по W. Griesinger, 1886].

Исключительная убедительность галлюцинаций (по В. Х. Кандинскому) обусловливается тем, что органы чувств являются источником непосредственного познания истин. «Если кто видит или чувствует что-либо, то не может не быть уверенным в том, что он это видит или чувствует... для этой части наших знаний логики не существует» [Mill J., 1874].

Различают галлюцинации истинные и псевдогаллюцинации (см. ниже).

Истинные галлюцинации разделяются на зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, общего чувства и комплексные (возникающие в нескольких анализаторах).

Зрительные галлюцинации (видения) могут быть бесформенными — пламя, дым, туман (фотопсии, фосфены); их форма может быть неотчетливой, неясной или, наоборот, очерченной во всех деталях, иногда даже более отчетливой, чем реальные предметы. Величина видений бывает натуральной, уменьшенной (микроптические галлюцинации), увеличенной, гигантской (макроптические галлюцинации). Зрительные галлюцинации могут быть бесцветными, нередко они окрашены в естественные цвета, а иногда имеют одноцветную, крайне интенсивную окраску — ярко-красную или синюю. Видения могут быть подвижными или неподвижными, неменяющегося содержания (стабильные галлюцинации) и постоянно меняющегося в виде разнообразных событий, разыгрывающихся как на сцене или киноэкране (сценоподобные галлюцинации). Иногда возникают одиночные образы или части предмета, тела (один глаз, половина лица, ухо). В других случаях галлюцинации бывают множественными (толпы людей, стаи зверей, масса насекомых, фантастических существ). Содержание зрительных галлюцинаций может пугать, вызывать ужас или, напротив, интерес, любопытство, восхищение. Возникновение галлюцинаторного зрительного образа, обычно человека, вне поля зрения больного (сбоку, сзади) называется экстракампинной галлюцинацией.

Слуховые галлюцинации разделяются на акоазмы — слышание звона, гудков, шума, выстрелов и фонемы — слышание слов, разговоров (словесные, или вербальные, галлюцинации, «голоса»). По интенсивности слуховые глаллюцинации могут быть тихими, натуральными, громкими, оглушающими. Они могут доноситься сверху, снизу, с той или иной стороны, в одних случаях издалека, в других — вблизи. Содержание вербальных галлюцинаций может быть безразличным, угрожающим, зловещим, издевательским, предупреждающим, предсказывающим. «Голос» может быть постоянно одним и тем же, он может называть имя или фамилию («оклики»), произносить то отдельные слова, то длинные монологи; в других случаях слышится диалог, множество голосов, дискуссия о прошлых поступках, моральных качествах больного. «Голоса» бывают знакомыми, незнакомыми, безличными, мужскими, женскими, детскими. Выделяют комментирующие галлюцинации — голос или голоса, высказывающие мнение о каждом действии больного; императивные галлюцинации — голос (голоса), приказывающий совершить то или иное действие, нередко опасное (спрыгнуть с поезда во время движения, броситься под автомашину, убить кого-либо). Слуховые галлюцинации могут продолжаться непрерывно или возникать эпизодически.

Обонятельные галлюцинации выражаются в появлении разнообразных мнимых запахов — дыма, газа, нечистот, гниения, реже приятных. Мнимые запахи бывают самой различной интенсивности — от слегка ощутимых до удушающих.

Галлюцинации вкуса обычно неотделимы от обонятельных; они выражаются в виде ощущения вкуса, не присущего принимаемой пище или питью, чаще неприятного, отвратительного.

При *тактильных* (*осязательных*) *галлюцинациях* возникает ощущение ползания по телу насекомых, появления на поверхности тела или под кожей посторонних предметов.

Висцеральные галлюцинации — ощущение явного присутствия в полости тела, обычно в животе, инородных предметов, живых существ — неподвижных, шевелящихся, передвигающихся.

Висцеральные и тактильные галлюцинации нередко трудно отличить от сенестопатий. Различие заключается в том, что сенестопатии — беспредметные тягостные ощущения, а галлюцинации всегда предметны и возникают в том или ином пространстве. Галлюцинирующий утверждает, что он ощущает на той или иной поверхности или в какой-либо полости организма инородное тело; страдающий сенестопатиями жалуется на необычные, тягостные ощущения в самых разнообразных, чаще неопределенных областях.

От тактильных галлюцинаций и сенестопатий следует отличать *гаптические галлюцинации* — отчетливое мнимое ощущение резкого прикосновения, схватывания (обычно сзади).

Помимо описанных галлюцинаций, встречаются и более редкие их виды, к которым относятся *гигрические галлюцинации* — ощущение появления влаги на поверхности тела; *температурные галлю-*

цинации — ощущение температурного (холод, тепло) воздействия на поверхность тела.

Сложные (*комплексные*) *галлюцинации* заключаются в одновременном существовании разных видов галлюцинаций (зрительных и слуховых, зрительных и тактильных, зрительных и обонятельных и т. п.). Предположить наличие галлюцинаций у больного (если он сам об этом не сообщает) можно на основании его внешнего вида и поведения. При зрительных галлюцинациях взгляд больного становится то сосредоточенным, то беспокойным, блуждающим, испуганным, восхищенным. При слуховых галлюцинациях больной прислушивается, поворачивает голову в сторону, внезапно прерывает речь, затыкает уши, прячется под одеяло. При обонятельных галлюцинациях он зажимает нос, при вкусовых — отказывается от пищи, выплевывает ее, при тактильных — сбрасывает с себя мнимых насекомых.

Галлюцинации обычно не возникают изолированно, они представляют собой лишь одно из проявлений психоза. Зрительные, а часто и осязательные галлюцинации наступают чаще всего при помрачении сознания. Словесные галлюцинации развиваются преимущественно при ясном сознании и обычно сопровождаются бредом.

Псевдогаллюцинации. Как и истинные галлюцинации, чувственно определенны, конкретны (непроизвольно возникающие видения, «голоса», запахи и т. д.), но, в отличие от истинных, псевдогаллюцинаторные образы не отождествляются с реальными предметами и явлениями. Больные в этих случаях говорят об особых, отличных от реальных голосах, специальных видениях, психических образах. Однако это не свидетельствует о критическом отношении к неправдоподобности видений. «Больные могут признавать субъективное происхождение галлюцинаций и тем не менее верить в их действительность» [Griesinger W., 1886]. Страдающие псевдогаллюцинациями не сомневаются в действительном существовании видений, голосов, но, в отличие от больных с истинными галлюцинациями, утверждают, что их голоса и видения — результат насильственного воздействия извне, что они им «сделаны». В противоположность истинным галлюцинациям псевдогаллюцинации, как правило, не проецируются вовне, в мир реальных вещей и явлений, а ограничиваются сферой представлений (возникают «внутри головы»). W. Griesinger удачно иллюстрировал эту особенность псевдогаллюцинаций ссылкой на Шекспира (Гамлет отвечает на вопрос Горацио, где он видит призрак: «В глазе моего ума»).

Псевдогаллюцинации, так же как и истинные галлюцинации, разделяются по органам чувств.

Псевдогаллюцинации встречаются гораздо чаще, чем галлюцинации.

Зрительные псевдогаллюцинации, как и все псевдогаллюцинации, обнаруживают свойство «сделанности». Больные говорят о вызываемых, показываемых, демонстрируемых видениях, картинах. Зрительные псевдогаллюцинации могут быть бесформенными или иметь отчетливую форму, бывают бесцветными или окрашенными. Они

возникают в виде одиночных или множественных образов, сценоподобных или панорамических видений. Больной может видеть фигуру (например, фигуру человека) полностью или только ее часть (лицо, одно ухо, глаз и т. п.). Содержание псевдогаллюцинаций может быть безразличным, эротическим, устрашающим, оскорбительным, вызывающим отвращение. В отличие от истинных галлюцинаций зрительные псевдогаллюцинации возникают при ясном сознании.

Слуховые псевдогаллюцинации — возникновение «внутренних», «сделанных», «мысленных» голосов, звучания мыслей, громких мыслей. Подобные голоса могут быть безличными, знакомыми и незнакомыми, мужскими, женскими, детскими. Содержание их такое же, как и истинных галлюцинаций: упреки, брань, издевательства, советы, предсказания, рассказы о прошлом, комментарии, приказания. Слуховые псевдогаллюцинации чаще вербальные, по возможны и акоазмы.

Псевдогаллюцинации обоняния, вкуса, тактильные, висцеральные в отличие от таких же истинных галлюцинаций сопровождаются чувством «сделанности», насильственности. Страдающие ими жалуются на то, что путем воздействия извне вызываются отвратительные запахи, гадкий вкус пищи, напускаются насекомые, образуются посторонние тела в полости живота.

Кинестетические (двигательные, проприоцептивные) псевдогаллюцинации сопровождаются ощущением, что те или иные движения производятся независимо от воли, насильственно, не по желанию больного, а под влиянием извне. К таким псевдогаллюцинациям относятся и речедвигательные псевдогаллюцинации. Под влиянием воздействия извне больных заставляют говорить, их языком произносят слова, фразы, вызывают «рефлекторный» разговор.

В зависимости от условий возникновения (периода и степени бодрствования) выделяют гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации.

Гипнагогические галлюцинации — видения, непроизвольно возникающие перед засыпанием, при закрытых глазах, на темном поле зрения. Подобные видения чрезвычайно разнообразны: причудливые блестящие узоры, фантастические существа, отдельные части человеческого тела, различные предметы, животные, пейзажи, панорамы. Поскольку такие видения не отождествляются с реальными объектами, они сближаются с псевдогаллюцинациями.

К гипнагогическим галлюцинациям близки фантастические зрительные явления — *иллюзии Мюллер—Лиера* — наглядные живые образы (часто сценоподобные), аффективно акцентированные, видимые при бодрствующем сознании. Возникают днем (при закрытых глазах) или в темноте (при открытых и закрытых глазах), иногда бывают управляемыми (произвольными). Наблюдаются редко, субъективно всегда определяются как видения — обманы восприятия.

Гипнопомпические галлюцинации — преимущественно зрительные, реже слуховые и другие галлюцинации, возникающие при пробуждении.

Иллюзии

Иллюзии — ложное, ошибочное восприятие реальных вещей или явлений, при котором отражение реального объекта сливается с болезненным представлением. Обязательное существование ложно воспринимаемого реального объекта отличает иллюзии от галлюцинаций.

Иллюзии разделяются на аффективные, вербальные и парейдолические.

Аффективные иллюзии чаще всего возникают при страхе или тревожно-подавленном настроении. В этом состоянии висящий в углу комнаты халат воспринимается как притаившийся убийца, доносящийся из столовой звон ложек, стук тарелок — как бряцание оружием, приготовление к казни. В обычном уличном шуме слышится многоголосый говор народа, собирающегося для публичного осуждения больного.

Вербальные иллюзии заключаются в ложном восприятии содержания реального разговора окружающих. В замечаниях, вопросах и ответах на постороннюю, совершенно не относящуюся к больному тему он слышит обвинения в свой адрес, разоблачения, упреки, укоры, брань, угрозы. Подобные иллюзии, если они возникают в состоянии тревожной подозрительности, напряженного страха, по особенностям проявлений относятся к *вербальному варианту аффективных иллюзий.*

Парейдолические иллюзии (парейдолии) возникают без существенных изменений аффекта, но при снижении тонуса психической деятельности, ее пассивности. Их содержание образно и фантастично. Вместо узоров на обоях, на ковре, трещин на стене, лепнины на потолке, игры светотени в листьях деревьев воспринимаются люди в необычной одежде, сказочные герои, фантастические чудовища, необыкновенные растения, грандиозные здания, красочные панорамы.

От иллюзий необходимо отличать ошибки суждения, неправильное умозаключение. Если человек принимает за золото ярко освещенный солнцем осколок стекла, то это не иллюзия, не обман чувственного познания, а ошибочное суждение (K. Jaspers).

От галлюцинаций и иллюзий следует отличать также метаморфопсии (см. выше). При метаморфопсиях искажено отражение реальных предметов, а не воспринимаются несуществующие на самом деле объекты. Этим метаморфопсии отличаются и от иллюзий, когда происходит не искажение воспринимаемых объектов, а обман восприятия, проявляющийся в поглощении отражения реальных предметов непроизвольно возникающими представлениями.

Функциональные и рефлекторные галлюцинации

Функциональные галлюцинации появляются только при существовании реального внешнего раздражения и, не сливаясь, сосуществуют с ним до прекращения его действия. Одно-

временно с нормально воспринимаемым шумом проходящего трамвая, стуком колес поезда, журчанием воды, вытекающей из крана, слышатся не существующие на самом деле звуки, брань, угрозы, упреки. С прекращением реальных звуков исчезают и эти галлюцинаторные образы.

Рефлекторные галлюцинации возникают в сфере одного анализатора (зрительного, слухового, тактильного) при действии реального раздражителя на другой анализатор. Примером могут служить зрительные галлюцинации при звуке камертона, необычные ощущения во внутренних органах при совершении определенного действия — при повороте ключа в замочной скважине «больной ощущает внутри себя такое же движение ключа, поворачивающегося в его сердце» [Bleuler E., 1920].

Функциональные и рефлекторные галлюцинации отличаются от истинных тем, что возникают (так же как иллюзии) при реальных раздражителях. В противоположность иллюзиям отражение реального объекта при этих галлюцинациях не сливается с болезненным представлением, а сосуществует с ним в восприятии.

Расстройства памяти (дисмнезии, амнезии, конфабуляции и др.)

Дисмнезиями называют различные виды ослабления памяти — снижение способности запоминания, сохранения и воспроизведения. Слабость памяти наступает при многих формах психических заболеваний.

С известной долей условности память подразделяют на различные виды. Так, выделяют произвольную и непроизвольную память. При первой запоминание преднамеренное, при второй — автоматическое, непосредственное. Различают кратковременную и долговременную память — фазы памяти и процесс ее упрочения. Выделяется также ультракороткая — оперативная память. В этом случае речь идет об удержании в памяти того или иного материала на отрезок времени, обусловленный элементами деятельности, без которых невозможно достижение цели. Оперативная память представляет собой вариант кратковременной памяти. После завершения периода консолидации информация удерживается очень прочно, т. е. наступает фаза долговременной памяти. Процессуальные свойства памяти позволяют выделять отдельные ее фазы, этапы, в соответствии с чем различают «память фиксации» и «память воспроизведения». Так, одни исследователи считают, что при синдроме Корсакова (см.) страдает фиксация информации; другие подчеркивают, что в этом случае изменяется не фиксация и не образование следов памяти, а воспроизведение — репродукции; по мнению третьих, в основе расстройств памяти при синдроме Корсакова лежит нарушение процесса перевода информации из кратковременной памяти в долговременную. Различают также словесно-логическую, двигательную и эмоциональную память. Кроме того, в зависимости от модальности, т. е. от того, по какому каналу поступает информация, выделяют зрительный, слуховой и смешанные типы памяти.

К наиболее ранним проявлениям ухудшения памяти относится ослабление избирательной репродукции — затруднение в воспроизведении необходимого в данный момент материала памяти. Это прежде всего сказывается в затруднении воспроизведения дат

(хронология событий), имен, названий, терминов, определений понятий, т. е. наиболее индивидуального, дифференцированного, отвлеченного материала памяти. Слабость избирательной репродукции иногда сопровождается облегчением образных воспоминаний, всплывающих непроизвольно в виде ярких чувственно-конкретных представлений *(гипермнезия)*.

Амнезии — беспамятство, отсутствие памяти.

Ретроградная амнезия — выпадение из памяти событий, непосредственно предшествовавших бессознательному состоянию, психическому заболеванию. При этом расстройстве невозможно воспроизведение событий, обстоятельств, бывших перед утратой сознания или началом болезни. Подобное забвение распространяется на различный период (часы, дни, месяцы).

Антероградная амнезия — утрата воспоминаний о событиях, непосредственно следовавших за окончанием бессознательного состояния или другого расстройства психики. Подобное забвение, как и при ретроградной амнезии, может ограничиваться не только часами, но и днями и неделями. Поведение больных в этот затем забытый период вполне правильное, они отдают себе во всем отчет, а в дальнейшем все совершавшиеся за это время события бесследно исчезают из памяти.

Антероретроградная амнезия — сочетание двух видов амнезии. Из памяти выпадают события, не только предшествовавшие бессознательному состоянию или болезни, но и следовавшие за ними.

Палимпсест[1] — невозможность полного воспроизведения в сознании деталей, эпизодов или подробностей событий, происходивших во время алкогольного опьянения. Подобное расстройство относится к предвестникам алкогольной амнезии.

Фиксационная амнезия — потеря способности запоминать, отсутствие памяти на текущие события (основной признак синдрома Корсакова).

Прогрессирующая амнезия — утрата способности запоминания и постепенное опустошение запасов памяти, которое происходит с последовательной закономерностью. В первую очередь утрачивается недавно приобретенный материал памяти, наиболее поздно приобретенные ассоциации, забываются события последних лет жизни. Рано приобретенный запас памяти, события раннего периода жизни сохраняются значительно дольше. Утрата материала памяти в последовательности, обратной его накоплению, происходит от нового к старому, от недавно приобретенного к давно приобретенному, от индивидуального, избирательного к общему (закон Рибо). При прогрессирующей амнезии сначала исчезает менее организованный, менее автоматизированный материал памяти. Давно приобретенный и, следовательно, прочнее организованный, более автоматизированный материал сохраняется дольше.

---

[1] Palimpsest (греч.) — соскоб: надпись на древнем пергаменте со стершимся от времени текстом.

Материал памяти, полученный в детстве, юности и зрелые годы, в последующей жизни неоднократно воспроизводится, на его основе закрепляются все последующие приобретения памяти. Это и делает его значительно более прочным, организованным, автоматизированным. Особенной стойкостью обладают наиболее часто воспроизводившиеся связи двигательного анализатора — манера держаться, походка, различные навыки.

Конфабуляции — ложные воспоминания. Содержанием конфабуляций могут быть действительно бывшие или возможные в прошлом события, но перемещенные в иное, ближайшее время.

В большинстве случаев при конфабуляциях речь идет об обыденных, часто связанных с профессией событиях. Подобные конфабуляции возникают при амнестических расстройствах и как бы замещают пробел в воспоминаниях больных (замещающие конфабуляции). Например, находясь уже много недель в клинике, больной сообщает, что он только что приехал сюда с вокзала. Еще сегодня утром был в поезде, а вчера вечером выехал в командировку. До своего отъезда он в течение дня посетил разные учреждения, устраивал различные дела, выполнял всевозможные поручения.

Содержанием конфабуляций может стать патологическое воображение в форме воспоминания (фантастические конфабуляции). Чрезвычайно образно, со всеми подробностями больные рассказывают о самых невероятных событиях, якобы происходивших с ними в прошлом. Содержанием могут быть встречи с великими людьми, различные любовные истории, вручение драгоценностей, создание гениальных произведений, величайшие открытия, удивительные происшествия. Все это относится к какому-либо определенному периоду прошлой жизни. Фантастические конфабуляции наблюдаются как при амнезии, особенно прогрессирующей, так и при некоторых формах бреда, например парафренном (см. ниже).

Интенсивное возникновение обильных конфабуляций, сопровождающихся ложным узнаванием окружающей обстановки и лиц, бессвязностью мышления, носит название *конфабуляторной спутанности*. В таком состоянии больной принимает окружающих за родных, знакомых, давно умерших родственников, больницу — за фабрику, вокзал, квартиру. Ложное узнавание лиц и окружающей обстановки постоянно меняется: разговаривающий с больным врач — то дальний родственник, то начальник, то умерший отец, то брат; в данную минуту происходит то собрание, то экскурсия, то свадьба двоюродной сестры. Высказывания больных крайне непоследовательны, порой почти бессвязны.

Криптомнезии — искажения памяти, выражающиеся в ослаблении различия (вплоть до полного его исчезновения) между действительно происходившими событиями и событиями, увиденными во сне, прочитанными, услышанными.

В одних случаях услышанное, прочитанное или увиденное во сне вспоминается как событие, происшедшее в действительности с самим больным (ассоциированные воспоминания). К этому расстройству относится непроизвольное присвоение чужих идей, нередко сначала

отвергаемых. В других случаях, напротив, действительное событие вспоминается в качестве услышанного, прочитанного или увиденного во сне (отчужденные воспоминания).

Парамнезии — ложные воспоминания, возникающие в результате слияния актуального восприятия, впечатления с мнимым, бывшим якобы в прошлом. Больной абсолютно уверен, что это он однажды видел, слышал, переживал. В других случаях, наоборот, действительно бывшие в прошлом впечатления воспринимаются как впервые возникшие.

III. Эффекторные расстройства

Патология побуждений и моторики

Расстройство побуждений (Mangel an Antrieb) — повышение или понижение динамических основ личности, ее жизнедеятельности (витальности), активности, энергии, инициативы.

Гипобулия (понижение волевой активности) — бедность побуждений, вялость, бездеятельность, скудная, лишенная выразительности речь, ослабление внимания, обеднение мышления, снижение двигательной активности, ограничение общения вследствие снижения откликаемости.

Абулия — отсутствие побуждений, утрата желаний, полная безучастность и бездеятельность, прекращение общения вследствие исчезновения откликаемости.

Гипербулия (повышение волевой активности) — усиление побуждений, повышенная деятельность, порывистость, инициативность, говорливость, подвижность.

Парабулия — извращение волевой активности, сопровождающееся соответствующей деятельностью: негативизмом, импульсивностью, вычурностью движений (см. ниже) и др.

Гипокинезия — двигательное угнетение, сопровождающееся обеднением и замедлением движений.

Акинезия — обездвиженность вследствие прекращения произвольных движений, однако при побуждении извне они оказываются возможными.

Ступор — обездвижение, оцепенение.

Кататонический ступор проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса и отказом от речи *(мутизм)*. В состоянии ступора больные не отвечают на вопросы, не реагируют ни на окружающее, ни на свое положение. Изменение температуры помещения, неудобная поза, мокрая постель, голод, жажда, даже опасность (например, пожар в больнице, взрыв бомбы во время войны) никак не отражаются на их застывшем, амимичном лице. При этом расстройстве больные долго остаются в одной и той же позе; все их мышцы напряжены. Повышение тонуса при развитии ступорозного состояния начинается с жевательных мышц, затем переходит на шейные, далее на мышцы плеч, предплечий, кистей и мышцы ног. Прикос-

новение, уколы, термические раздражения в ступорозном состоянии не вызывают реакции, расширение зрачков при болевых и эмоциональных раздражениях также отсутствует (симптом Бумке). Однако рефлекторное мигание как филогенетически наиболее ранний рефлекс сохраняется даже в глубоком ступорозном состоянии. Кататонический ступор может сопровождаться *негативизмом* (бессмысленное противодействие, немотивированный отказ больного от выполнения любого движения, действия или сопротивление его осуществлению с помощью другого лица) или восковой гибкостью *(каталепсия)* с длительным сохранением приданной больному или отдельным частям его тела позы, даже неудобной и требующей значительного мышечного напряжения. Кататонический ступор имеет различные проявления. В одних случаях это оцепенение, сопровождающееся страхом, ужасом, растерянностью и изменением самосознания. В других случаях развивается экстаз, возникают фантастические переживания. Наконец, кататонический ступор может сопровождаться усилением галлюцинаций, бреда или опустошением сознания (см. также *Синдром кататонический).*

Субступорозное состояние — неполная обездвиженность, обычно с более или менее выраженным мутизмом, продолжительным сохранением одного и того же положения тела, неестественными, вычурными позами.

Депрессивный ступор (мрачное оцепенение) — развитие массивного двигательного торможения, достигающего полной обездвиженности на высоте депрессии.

Психогенный ступор — реакция в форме обездвиженности на переживание страха, ужаса, катастрофы, внезапной смерти близкого человека.

Экзогенный ступор — состояние обездвиженности, возникающее в результате токсического или инфекционного поражения (отравление нейролептиками и другими веществами, энцефалит и т. п.) соответствующих отделов мозга.

Апатический ступор — сочетание абсолютной безучастности, полной бездеятельности и крайнего бессилия, доходящего до прострации, сопровождается бессонницей. Взгляд устремлен в пространство, редкие ответы «да» или «нет» произносятся автоматически. Подобное состояние называют также адинамическим, аспонтанным, абулическим. Воспоминаний о нем не сохраняется. В генезе этого состояния большую роль играет тяжелейшее физическое истощение в результате дистрофии, кахексии и т. п.

Гиперкинезия (двигательное возбуждение)

Наиболее выраженную форму двигательного возбуждения представляет *раптус* — неистовое возбуждение, внезапно, подобно взрыву, прерывающее заторможенность или ступор. Больные мечутся, кричат, воют, бьются о стены, наносят себе повреждения, пытаются покончить с собой.

Депрессивное возбуждение (меланхолический раптус) — двигательное возбуждение, сочетающееся с безысходным отчаянием, мучительной, невыносимой тоской. Больной стонет, рыдает, пытается нанести себе повреждения.

Тревожное возбуждение — общее двигательное беспокойство (ажитация) в сочетании с тревогой и страхом. Выраженность ажитации может быть различной — от двигательного беспокойства в виде стереотипного потирания рук, теребления одежды, хождения из угла в угол до резкого двигательного возбуждения с экспрессивно-патетическими формами поведения (заламывание рук, рыдания, причитания, стремление разорвать одежду, биться головой о стену и т. п.).

Маниакальное возбуждение характеризуется чрезмерным стремлением к деятельности с незаконченностью и немотивированными переходами от одного вида деятельности к другому, сочетается с повышенным аффектом, ускорением мышления и речи. При нерезком маниакальном возбуждении действия больных сохраняют признаки целенаправленной деятельности, при усилении расстройства появляются незавершенные действия, беспорядочные движения, возникает суетливость, утрачивается связность речи.

Кататоническое возбуждение — двигательное возбуждение с преобладанием двигательных и речевых стереотипий (однообразное повторение больным одних и тех же слов и словосочетаний или движений).

Для кататонического возбуждения характерны гримасничанье, манерность, вычурность движений, необычные позы, парамимия, т. е. несоответствие выражения лица господствующему аффекту (неадекватная мимика), или диссоциация мимики, т. е. сочетание различных, нередко противоположных мимических движений (например, плачущих глаз со смехом). Кататоническому возбуждению свойственна импульсивность поступков и отдельных движений, негативизм, двойственность побуждений (амбивалентность), автоматическое повторение речи (эхолалия) и движений (эхопраксия) окружающих, нарушения мышления (в виде разорванности или инкогерентности) и речи — вербигерация, мимоговорение (см. также *Синдром кататонический*).

Эпилептическое (эпилептиформное) возбуждение — двигательное возбуждение, сопровождающее состояние дисфории (см.) или сумеречное помрачение сознания (см.). Протекает со злобно-брутальными действиями (вплоть до нанесения увечий, убийства) или восторженно-экстатическим состоянием с наплывом образных галлюцинаций.

Эретическое возбуждение — двигательное возбуждение больных олигофренией, выражающееся в бессмысленных, порой разрушительных действиях и сопровождающееся криками и в редких случаях — нанесением себе повреждений.

Галлюцинаторное возбуждение — двигательное возбуждение, развивающееся под влиянием устрашающих галлюцинаций, часто с внезапным переходом от обороны к нападению.

Паническое (психогенное) возбуждение — бессмысленное двигательное возбуждение (иногда в форме «двигательной бури»), возникающее при внезапных очень сильных потрясениях, катастрофах, в ситуациях, угрожающих жизни.

Агрессивные действия возникают во время возбуждения; они обусловлены бредовыми и галлюцинаторными переживаниями, иногда относятся к импульсивным действиям (см. ниже). Обычно агрессия больного направлена на окружающих, в ряде случаев на себя — самоубийство в состоянии депрессивного возбуждения (раптуса), стереотипное нанесение себе повреждений (вырывание волос и т. п.) больными шизофренией, самоповреждения умственно неполноценных лиц.

Расстройства внимания

В зависимости от нарушения тех или иных сторон (свойств) внимания различают следующие расстройства внимания.

Рассеянность — нарушение способности длительно сосредоточиваться с постоянными переходами от одного объекта (явления) к другому, ни на чем не задерживаясь. Рассеянность часто бывает при утомлении, при астенических состояниях и обычно сочетается с повышенной истощаемостью внимания. Выделяют также особый вид рассеянности — так называемую мнимую рассеянность, обусловленную углублением в работу, в связи с чем человек не замечает окружающего, например не слышит обращенных к нему вопросов.

Повышенная отвлекаемость — чрезмерная подвижность внимания, постоянный переход от одного объекта и вида деятельности к другому. Повышенная отвлекаемость характерна для маниакального состояния, в этом случае она сочетается с ускорением мыслительных процессов.

При некоторых органических церебральных заболеваниях наблюдается *слабая распределяемость внимания:* больной находится в сфере наиболее близких ему впечатлений, его внимание ограничивается только объектами, имеющими ситуативную значимость.

Инертность (малая подвижность) внимания — нарушение переключаемости или патологическая фиксация внимания.

При одних заболеваниях страдают преимущественно функции активного (произвольного) внимания, при других обнаруживается недостаточность как активного, так и пассивного (непроизвольного) внимания.

Апрозексия — полное выпадение внимания.

Патология влечений

Анорексия — ослабление или отсутствие чувства голода.

Анорексия нервная (Anorexia nervosa) — стремление к похуданию, преимущественно у девушек, обусловленное опасением ожирения.

Анорексия психическая — утрата чувства голода или отказ от приема пищи, обусловленный болезненным психическим состоянием (депрессия, кататоническое состояние с полным торможением чувства голода; отказ от еды по бредовым мотивам).

В зарубежной литературе термины «анорексия нервная» (anorexia nervosa) и «анорексия психическая» (anorexia psychica) считаются синонимами и оба относятся к первому страданию. Так они отражены и в международной классификации болезней (см. ниже). Наряду с симптомами нервной и психической анорексии, которые встречаются при различных психических заболеваниях, выделяют анорексию нервно-психическую (синонимы: анорексия нервная, кахексия нервная) как особую форму психогенного заболевания в пубертатном возрасте.

Булимия (полифагия) — патологическое повышение потребности в пище, приводящее к ожирению, ненасытный аппетит.

Патологическое извращение аппетита — поедание несъедобных веществ (проглатывание гвоздей, ложек и других предметов); поедание экскрементов — *копрофагия*.

Полидипсия — неутолимая жажда.

Изменение полового влечения — повышение, понижение, извращения (подробнее см. в главе *«Психопатии»*).

Импульсивные влечения (см. *Импульсивные явления)*.

Импульсивные явления

Различают импульсивные действия и импульсивные влечения.

В отличие от навязчивостей импульсивные действия и влечения реализуются неотвратимо, без внутренней борьбы и сопротивления.

Импульсивные действия совершаются без контроля сознания, возникают при глубоком нарушении психической деятельности. Они внезапны и стремительны, немотивированы и бессмысленны. Больные внезапно бросаются бежать, прыгают с поезда во время движения, нападают на первого попавшегося человека, избивают всех подряд, разрушают все, что попадает им под руку, неожиданно начинают петь, кричать, декламировать, бросаются на пол, кувыркаются, вертятся, ударяются головой о стену, увечат себя, пытаются покончить с собой.

Импульсивные влечения — остро, время от времени возникающие стремления, овладевающие рассудком, подчиняющие себе все поведение больного. Появление подобного рода влечений сопровождается подавлением всех конкурирующих мыслей, представлений, желаний. Воспоминание о времени их господства неполное, непоследовательное.

Дипсомания — запой, непреодолимое влечение к пьянству. Возникает периодически, как и все разновидности импульсивных влечений. В промежутках между приступами запоя потребность в вине отсутствует.

Дромомания (вагабондаж, пориомания) — периодически возникающее непреодолимое стремление к перемене места, к поездкам,

бродяжничеству. При появлении этого влечения, не раздумывая о последствиях, больной бросает семью, работу, учебное заведение; человек в этом состоянии оказывается на пристани, на вокзале и часто без денег едет куда попало. Скитания продолжаются дни, недели.

Клептомания — периодически и внезапно возникающая страсть к воровству. Это хищение без цели или мотивированного побуждения, часто совсем не нужных вещей, которые затем больной выбрасывает, дарит, забывает о них, возвращает прежним хозяевам.

Пиромания — неотвратимое стремление к поджогу, который производится без стремления причинить зло, нанести ущерб.

«Плюшкина симптом» — патологическое влечение к собиранию и накапливанию всевозможных выброшенных, негодных предметов, вещей, тары и другого разнообразного хлама, возникающее чаще всего в старческом возрасте.

Расстройства речи

Дизартрия неспособность к правильной артикуляции речи, смазанная, запинающаяся, «спотыкающаяся» речь.

Заикание — нарушение плавности речи в виде судорожного расстройства координации речевого акта, повторение отдельных слогов, затруднение в их произношении.

Логоклония — спастическое многократное повторение отдельных слогов произносимого слова.

Повышение громкости речи (вплоть до крика) наступает у больных в маниакальном состоянии и при ажитированной депрессии; в результате перенапряжения голос становится сиплым.

Изменение модуляции речи в одних случаях выражается в виде ее напыщенности, патетичности, в других — бесцветности, монотонности, когда речь лишена аффективной окраски, утрачена так называемая речевая мелодия.

Брадифазия — замедление речи, наступает во всех случаях заторможенности мышления.

Олигофазия — крайнее обеднение запаса слов.

Прерывающаяся речь — результат так называемой закупорки, обрыва мысли (см. *Расстройства процесса мышления*). Больные внезапно замолкают; так бывает и при появлении внезапной мысли, возникшем бредовом представлении, галлюцинации, на высоте депрессии, а также при абсансах (см.).

Алалия — утрата способности говорить или невозможность овладения речью.

Афазия — расстройство речи, при котором частично или полностью утрачивается способность пользоваться словами для выражения мыслей и общения с окружающими при сохранности артикуляции речи.

Моторная афазия — нарушение активной (устной, письменной) речи. *Сенсорная афазия* — нарушение понимания речи.

Амнестическая афазия — забывание названий предметов, имен; забытое название слова заменяется его описанием.

Парафазия — проявление афазии в виде неправильного построения речи (нарушение порядка слов в предложении, замена отдельных слов, звуков другими).

Парафазия вербальная — употребление вместо отдельных слов других, не имеющих отношения к смыслу речи.

Парафазия литеральная — замена отдельных слогов или звуков другими, отсутствующими в данном слове, перестановка отдельных слогов, звуков в слове.

Паралогия («миморечь») — ответы на поставленные вопросы не по существу, невпопад, обусловленные активным или пассивным негативизмом.

Акатофазия — замещение слов, необходимых для выражения мысли, как схожими по звучанию, так и совершенно иными и по звучанию, и по самому смыслу словами («сдвинутая» паралогия, «смещенная» паралогия).

Ряд авторов считают паралогию и акатофазию однозначными расстройствами.

Шизофазия — разорванная речь, бессмысленный набор отдельных слов, облеченных в грамматически правильное предложение.

Инкогеренция — совершенно бессвязный набор произносимых слов, не облеченных в оформленные предложения.

Символическая речь — придание словам и выражениям особого, отвлеченного, исключительного (понятного лишь самому больному) смысла вместо общеупотребительного.

Неологизмы — употребление больным изобретенных им слов (часто символического значения), смысл которых понятен только самому больному.

Криптолалия — создание больным собственного языка или особого шифра (криптография).

Логорея — очень быстрая, непрерывная речь с многословием и преобладанием в содержании ассоциаций по созвучию или по контрасту. В случае бессвязной логореи содержание речи непрерывно меняется. Временами речь иссякает и прерывается.

Вербигерация — однообразное, многократное повторение отдельных слов или фраз.

Эхолалия — повторение услышанных слов. Она рассматривается также как вариант стереотипий (содержит элемент моторных стереотипий).

Мутизм — активный и пассивный отказ от речи (молчание). Наблюдается в картине ступора, а также как изолированное расстройство при психической патологии у детей (элективный мутизм).

Расстройства сна

При психических заболеваниях нарушаются все фазы и компоненты сна — засыпание, пробуждение, продолжительность, глубина сна, извращается ритм сна и бодрствования, изменяется содержание сновидений.

4*

Нарушение засыпания возникает наиболее часто. Несмотря на принимаемые меры и усилия воли, сон наступает не сразу, нередко лишь в середине ночи или под утро. Порой больные проводят всю ночь без сна. В части случаев возникают зрительные или слуховые гипнагогические галлюцинации.

Расстройство пробуждения ото сна — кратковременное состояние после пробуждения, когда больные, будучи уже бодрствующими, не отличают содержание сновидений от реальных впечатлений, переживают события, увиденные во сне, как испытанные наяву. При так называемом опьянении сном, неполном пробуждении, *просоночном состоянии* больные могут совершать ряд автоматических неосознаваемых действий, часто опасных для себя или окружающих, о которых не сохраняется воспоминаний. Другой вид расстройства пробуждения выражается в невозможности в течение нескольких минут, чаще мгновений, открыть глаза, сделать движение руками, ногами, несмотря на полное пробуждение ото сна *(катаплектоидное состояние)*.

Утрата чувства сна — отсутствие у больных ощущения сна: проснувшись после глубокого сна обычной продолжительности, больные не сознают, что они спали, не чувствуют себя выспавшимися, упорно настаивают на том, что в течение всей ночи бодрствовали.

Изменение продолжительности сна — при ряде психических заболеваний сон значительно укорачивается. Больные засыпают быстро и глубоко, но через несколько часов, обычно в середине ночи, просыпаются и уже не могут больше уснуть. Иногда продолжительность сна увеличивается, больные непрерывно спят 12—16 ч.

Прерывистый сон — среди ночи больные несколько раз внезапно просыпаются, нередко с чувством тревоги, страха и через некоторое время после пробуждения вновь засыпают.

Снохождение (сомнамбулизм, лунатизм) — совершение ряда последовательных действий в состоянии глубокого сна — вставание с постели, передвижение по квартире, надевание одежды, другие элементарные действия. Если больной во время своих автоматических действий не был разбужен, то, не просыпаясь, он вновь ложится в постель. Снохождение сопровождается полной амнезией. Лунатизм следует отличать от приступов сумеречного помрачения сознания (см. ниже), которое может возникнуть во время ночного сна.

Изменение глубины сна — *поверхностный сон* — нечто среднее между сном и бодрствованием. Больные не спят, а дремлют, смутно сознавая все происходящее вокруг них, продолжают галлюцинировать, не избавляются от бредовых представлений, тревоги, мучительных ощущений. Неглубокий сон часто сопровождается сновидениями.

Сновидения, особенно при бурно протекающих психозах, обычно ярки, сценоподобны, чувственно конкретны, «по живости красок не уступают действительности» (В. Х. Кандинский). Содер-

жанием подобных сновидений становятся присущий больному чувственный бред, галлюцинации, тревожные представления, страх. Такие сновидения больные часто не отличают от переживаний бодрствования. Во время выздоровления, ремиссии уже отсутствующий в бодрствующем состоянии бред нередко обнаруживается в содержании сновидений.

Извращение ритма сна и бодрствования — ночью больные бодрствуют, становятся деятельными, у них возникает возбуждение, а днем крепко спят. Иногда больные постоянно ложатся спать лишь поздно ночью и просыпаются в середине дня.

Приведенное описание симптомов, естественно, нельзя считать исчерпывающим. Опущены некоторые более редкие и второстепенные симптомы психических заболеваний и варианты отдельных симптомов, которые являются неотъемлемой частью отдельных симптомокомплексов и картин заболеваний. В связи с этим они охарактеризованы в соответствующих разделах книги.

СИНДРОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Распознавание любой болезни, в том числе психической, начинается с симптома. Однако симптом — признак многозначный и на его основании диагностировать болезнь невозможно. Отдельный симптом приобретает диагностическое значение только в совокупности и взаимосвязи с остальными симптомами, т. е. в симптомокомплексе — синдроме (слово «синдром» означает «совместный бег» симптомов).

Синдром — клиническая единица первого порядка, отражающая патогенез болезни. Он представляет собой систему взаимосвязанных типовых расстройств — симптомов (элементов). Вне этой системы симптом утрачивает смысл.

Синдром с точки зрения данного момента статичен (status praesens), но с точки зрения того или иного отрезка времени в течении болезни динамичен, ибо развитие болезни сопровождается увеличением числа симптомов, возникновением новых, изменением их взаимоотношения, что приводит к превращению одного синдрома в другой.

Из синдромов и их последовательной смены складываются клиническая картина болезни и ее развитие. Болезнь в целом представляет собой процесс, проявляющийся особенностью возникающих синдромов и их смены, другими словами, характерной для каждой болезни «цепной реакцией». G. Schüle (1880) в этом случае говорил о «проявлении внутренних начал болезни», а И. В. Давыдовский (1962) — о патокинезе. Согласно его представлениям, преобладание одних синдромов над другими и характерная особенность их смены (стереотип) обусловлены механизмом развития патологического процесса, типичного для каждой болезни.

Познание болезни — это всегда изучение ее причин и закономерностей развития, выражающихся в переходе одних состояний в другие, в смене синдромов. Однако причина болезни и последова-

тельность смены синдромов отражают разные стороны патологического процесса.

Особенности патологического процесса определяют связи входящих в него состояний, а характер связей предполагает определенные причинно-следственные отношения. В смене синдромов, т. е. в связи состояний, которая служит опосредованным организмом следствием действия болезнетворной причины, обнаруживаются нозологические особенности патологического процесса, единство этиологии и патогенеза, причины и следствия. В свете сказанного может представить интерес мнение И. Г. Оршанского (1910). «Только течение болезни в состоянии дать материал для выяснения происхождения болезни, патогенеза и исхода ее». Оно полностью соответствует современным представлениям о процессе диагностики в психиатрии.

Диагноз болезни ставится на основании изучения связи состояний, т. е. установления последовательности в смене синдромов, на основании стереотипа развития болезни.

Клиническому проявлению каждого нозологически самостоятельного заболевания свойственны преобладание тех или иных синдромов и характерная закономерность их смены. Преобладание одних синдромов над другими, последовательность возникновения, свойственные каждому психическому заболеванию, обычно сохраняются довольно прочно. Это позволяет клинически распознавать отдельные психические болезни (нозологические единицы).

Вместе с тем каждому больному, в том числе страдающему психическим заболеванием, присущи индивидуальные особенности и своеобразие клинических проявлений синдромов.

Из этого вытекает важность точной квалификации синдромов и тщательного наблюдения за последовательностью их возникновения у отдельных больных.

Ниже синдромы излагаются в следующем порядке: от более тяжелых, более глубоких и генерализованных расстройств психической деятельности к менее тяжелым, менее глубоким, более ограниченным в проявлениях; от психоорганических синдромов к астеническим. Мы исходим при этом из того, что знание особенностей выраженных расстройств психики облегчает понимание едва заметных отклонений от нормы. Состояния слабоумия, занимающие особое место в синдромологии, излагаются отдельно.

Психоорганический синдром (органический психосиндром)

Состояние общей психической беспомощности со снижением памяти, ослаблением понимания, недержанием аффектов (триада Вальтер-Бюеля). У больных нарушается способность к запоминанию, наблюдается крайняя рассеянность, нередко выпадают воспоминания ближайшего прошлого, уменьшаются объем и четкость восприятий, оскудевают представления и понятия. Больные становятся бестолковыми, обнаруживают слабость суждения, нару-

шения адаптации. Ассоциативные процессы замедлены, наблюдаются персеверации. Аффекты крайне изменчивы, нередко бывает повышенная раздражительность, доходящая иногда до приступов ярости. При аффективной лабильности в одних случаях преобладает эйфория, в других — депрессия, довольно часто бывает слабость побуждений. В легких и среднетяжелых случаях психоорганического синдрома наряду с описанными симптомами могут возникать бредовые идеи и вербальные галлюцинации. Критическое отношение больных к своему состоянию часто полностью отсутствует, но порой оно в некоторой или даже в значительной мере сохраняется.

Описанные общие изменения психической деятельности нередко сочетаются с очаговыми церебральными (неврологическими) расстройствами (афазия, агнозия, параличи и др.). Кроме того, сам психоорганический синдром в ряде случаев включает и локальные мозговые психические расстройства. В связи с этим весьма условно выделяют лобный, стволовой и другие синдромы.

Однако из этого не следует вывод о возможности локализации в той или иной области головного мозга отдельных психических процессов. Психические процессы осуществляются не изолированно, а в соответствующих функциональных системах, в формировании которых принимают участие многие области головного мозга. При очаговом поражении головного мозга происходит расстройство или выпадение тех или иных (в зависимости от локализации страдания) компонентов не одной, а ряда таких функциональных систем. Это и выражается в видоизменении клинической картины психоорганического синдрома.

При поражении лобной доли наряду с другими проявлениями психоорганического синдрома обнаруживается полная потеря побуждений, отсутствие инициативы, адинамия, апатия, иногда акинезия и молчаливость (апатико-абулический синдром). Такому состоянию нередко предшествует или его сменяет противоположное состояние с повышением влечений, аморальными поступками, потерей критики, эйфорией, склонностью к грубым шуткам, выраженным нивелированием индивидуальных свойств личности (мория).

При поражении ствола мозга отмечается торможение влечений и эффектов, тугоподвижность психической деятельности, брадифрения. Возможны и противоположные изменения — повышение влечений, импульсивные поступки, аффективная возбудимость.

Поражение межуточного мозга сопровождается потерей психической энергии, постоянной усталостью, апатией, депрессией, сонливостью. Однако в некоторых случаях наблюдаются полярные расстройства — эйфория, дисфория, грубые проявления аффектов и влечений. В зависимости от особенностей заболевания при поражении данной области могут возникать соответствующие эндокринные и обменные нарушения.

Очаговая специфичность описанных расстройств очень относительна. Ее следует рассматривать не в узколокальном, а в функционально-биологическом аспекте [Walther-Büel H., 1951].

Психоорганический синдром развивается в результате, как явствует из названия, органического поражения головного мозга. В зависимости от природы этого поражения он может возникнуть остро

(травма, инсульт), сменить состояние помрачения сознания (тяжелые интоксикации, гипоксия), но чаще развивается постепенно (опухоль мозга и др.). Дальнейшая его динамика также различна и зависит от вида заболевания: может наступить значительное улучшение, в исключительных случаях почти до полного восстановления психических функций, или состояние затягивается, становится хроническим. При прогрессировании органического поражения мозга общая психическая беспомощность углубляется, достигая степени слабоумия (см.).

Синдром Корсакова (амнестический симптомокомплекс)

Синдром впервые был описан С. С. Корсаковым (1889) в качестве самостоятельной болезни (энцефалопатии), возникающей в результате хронического алкоголизма. Дальнейшие исследования показали, что это расстройство бывает при очень многих органических поражениях головного мозга. Ряд авторов ставят знак равенства между корсаковским и психоорганическим синдромом (E. Bleuler, K. Jaspers и др.). Правильнее корсаковский синдром рассматривать как особую самостоятельную разновидность психоорганического синдрома.

Главное расстройство при корсаковском синдроме состоит в полной утрате памяти на события настоящего при сохранении ее на события прошлого. Все новые впечатления мгновенно исчезают из памяти. Ничего не запоминая, больные не знают, где находятся, как сюда попали, кто их окружает, какой сегодня день недели, число, год; поговорив с врачом, с кем-либо из персонала, они немедленно забывают и сам факт разговора, и лицо, с которым беседовали; увидевшись с ним вновь через минуту, встречают его как совершенно незнакомого человека; забывают расположение своей палаты, кровать, не помнят, завтракали, обедали они или нет, какие блюда ели. Все происходившее до заболевания сохраняется в памяти, воспроизводится правильно и точно. Сохраняются также приобретенные знания, вплоть до сложных. Нередко у больных возникают конфабуляции, как правило, обыденного содержания. Интенсивный наплыв конфабуляций может привести к развитию конфабуляторной спутанности.

Конфабуляторную спутанность вследствие дезориентировки в месте, времени и окружающих лицах, бессвязности мышления и неправдоподобного содержания высказываний иногда трудно отличить от помрачения сознания. Однако при помрачении сознания нарушается непосредственное отражение вещей и явлений, при конфабуляторной спутанности конкретные вещи больные воспринимают правильно. Галлюцинации и иллюзии при ней отсутствуют, нет выраженной инкогеренции. Фантастические события относятся не к настоящему, как при помрачении сознания, а к прошлому. При помрачении сознания наблюдаются иллюзии, при конфабуляторной спутанности — ошибки суждения.

При корсаковском синдроме обычно бывают также вялость, повышенная утомляемость, иногда эйфория.

Мозговой синдром (Brain syndrom). Американские авторы выделяют его для обозначения нозологически неспецифического диффузного нарушения функций коры головного мозга. Он возникает в результате развития внутримозговой патологии (сосудистого, травматического, инфекционного и другого генеза), прямо или косвенно нарушающей корковые функции, а также при любой общей соматической патологии, сопровождающейся аноксией, гипоксией или токсико-обменными нарушениями мозговой ткани. Различают острый и хронический мозговой синдром.

Для острого мозгового синдрома характерны внезапное начало, кратковременное течение с последующим выздоровлением или смертельным исходом. Острый мозговой синдром сопровождается более или менее выраженным помрачением сознания (делирий, спутанность, кома и др.), дезориентировкой, расстройствами памяти и интеллектуальных функций, нарушениями мышления, бессвязностью речи и аффективными расстройствами.

Хронический мозговой синдром протекает длительно (несколько месяцев или лет), сопровождается прогрессирующим нарушением функций мозга и приводит к органическому дефекту или смерти.

Клинические проявления острого мозгового синдрома соответствуют синдромам помрачения сознания, а хронического — психоорганическому синдрому и деменции в понимании советских авторов.

Припадки

Припадками называют внезапно наступающие, скоропреходящие состояния с нарушением сознания вплоть до его утраты и судорожными или другими непроизвольными движениями. В широком смысле под припадками или пароксизмами (приступами) понимают любое внезапное быстропреходящее расстройство психической деятельности или деятельности других органов или систем организма. В этом разделе описаны только некоторые основные варианты припадков (см. главу «*Эпилепсия*»).

Большой эпилептический припадок (grand mal) проявляется внезапной утратой сознания, тоническими и последующими клоническими судорогами, завершающимися комой.

Развитию припадка нередко предшествует продром в виде общего недомогания, головной боли, угнетенного настроения, снижения работоспособности, вялости. Длительность продрома — от нескольких часов до суток.

Собственно припадок часто начинается с ауры, занимающей несколько секунд. Аура проявляется различно. В одних случаях это внезапные зрительные, чаще панорамные галлюцинации, интенсивно окрашенные в тот или иной цвет, обонятельные (запах гари, дыма), слуховые, вербальные галлюцинации и псевдогаллюцинации. В других случаях аура имеет форму дереализации, непроизвольного мышления, непроизвольных воспоминаний, метаморфопсии, нарушения «схемы тела», внезапно развившегося состояния восторженности или безотчетного страха. Наконец, аура может иметь вид интенсивных сенестопатий, фуг и трансов (см. ниже), а также вегетативных и вазомоторных расстройств (проливной пот, гиперемия лица, сердцебиение, сухость во рту и т. п.). Во время ауры окружающее не вос-

принимается, но происходящие расстройства сохраняются в памяти. Иногда припадок исчерпывается аурой, но обычно вслед за аурой развивается судорожная фаза припадка. Больной теряет сознание, наступает тоническое сокращение всех мышц. Затем больной падает с пронзительным криком, напоминающим стон или вой. Нередко больной получает во время падения тяжелые повреждения (ушибы, ранения, ожоги). Тоническое сокращение продолжается и после падения. Руки и ноги вытягиваются, поднимаются несколько вверх, челюсти сжимаются, зубы стискиваются, язык прикусывается. Дыхание прекращается, лицо на мгновение бледнеет, а затем синеет. Пульс учащается, артериальное давление повышается. Зрачки расширяются, на свет не реагируют. Происходят непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Продолжительность тонической фазы 30—60 с.

Тоническая фаза припадка непосредственно сменяется клонической с быстрыми, молниеносно перемежающимися сокращениями и расслаблениями поперечнополосатых мышц. Вследствие судорожного сокращения мышц грудной клетки больной периодически всхрапывает; изо рта вытекает пенистая слюна, нередко окрашенная кровью из прикушенного языка. Фаза клонических судорог продолжается 2—3 мин. Судороги постепенно стихают, наступает коматозное состояние, медленно переходящее в сопорозное. В этот период обнаруживаются пирамидные рефлексы.

Ясность сознания восстанавливается постепенно. Сначала остается в той или иной мере выраженная дезориентировка в окружающем, олигофазия, амнестическая афазия. Воспоминание о судорожном и коматозном периоде отсутствует.

Большие эпилептические припадки могут быть неполными и ограничиваться тонической фазой или рудиментарной тонической и клонической фазами (абортивные эпилептические припадки, эпилептиформные припадки).

Малый эпилептический припадок (petit mal), как и большой, сопровождается внезапной утратой сознания; иногда ему также предшествует аура. В отличие от большого припадка в этих случаях общей тонической судороги мышц не наступает, поэтому больные, несмотря на потерю сознания, не падают. Судорожные явления ограничиваются клоническими подергиваниями отдельных групп мышц. Воспоминание о припадке отсутствует. В противоположность большому судорожному припадку малые припадки кратковременны и разнообразны по клиническим проявлениям.

Припадки Джексона (частичные эпилептические припадки) проявляются тоническими или клоническими судорогами одной половины тела, начинающимися с пальцев рук и ног, судорожным поворотом глазных яблок, головы, туловища в одну сторону, внезапно возникающими парестезиями в области одной половины тела. Припадок чаще развивается при ясном сознании, которое утрачивается лишь на высоте судорог при их генерализации.

Нарколептический припадок начинается внезапно с непреодолимой сонливости. Больной внезапно засыпает в самом не-

удобном положении: во время ходьбы, еды, на работе, у станка, на посту. Однообразные раздражения предрасполагают к припадку.

Катаплектический припадок — внезапное снижение мышечного тонуса под влиянием аффекта или каких-либо неожиданных раздражений (испуг, шутка, вызвавшая смех, внезапный звук, яркий свет).

Катаплектическим расстройствам родственны припадки особого вида — *припадки Клооса*. Они выражаются во внезапном перерыве течения мыслей с чувством пустоты в голове, исчезновения опоры под ногами и невесомости всего тела или только нижних конечностей. Сознание полностью сохраняется, воспоминание об этом мимолетном необычном состоянии полное, что и отличает их от абсанса (см. ниже). Такие припадки иногда наблюдаются в начальном периоде психоза, обычно шизофрении.

Помрачение сознания

Помрачением сознания называют такое его расстройство, при котором нарушается отражение реального мира не только в его внутренних связях (абстрактное познание), но и во внешних (чувственное познание), расстраивается непосредственное отражение предметов и явлений. В этих случаях говорят о расстройстве предметного сознания, имея в виду одновременное нарушение чувственного и рационального познания. Помрачение сознания обычно преходящее расстройство, возникающее не при всех психических болезнях, а лишь при некоторых, требующих неотложной врачебной помощи.

Синдромы помрачения сознания различны по своим проявлениям. Однако они имеют и общие признаки (K. Jaspers): 1) отрешенность от реального мира, выражающаяся в неотчетливом восприятии окружающего, затруднении фиксации или полной невозможности восприятия; нередко реальное отражено лишь в виде отдельных бессвязных фрагментов; 2) более или менее выраженная дезориентировка во времени, месте, окружающих лицах, ситуации; 3) нарушение процесса мышления в виде бессвязности с ослаблением или полной невозможностью суждений; 4) затруднение запоминания происходящих событий и субъективных болезненных явлений (воспоминание о периоде помрачения сознания очень отрывочно или совсем отсутствует).

Чтобы определить состояние помрачения сознания, важно установить совокупность всех перечисленных признаков. Присутствие одного или нескольких признаков еще не свидетельствует о помрачении сознания. Так, отрешенность от реального мира бывает не только при помрачении сознания, но и при апатии, аутизме. Дезориентировка во времени, ситуации, месте и окружающих лицах наступает, кроме помрачения сознания, при амнезиях, некоторых формах бреда, апатии. Ослабление суждения, бессвязность мышления отмечаются не только при помрачении сознания, но и при других состояниях, например при слабоумии.

Различают следующие синдромы помрачения сознания.

Оглушение. Оно выражается в резком повышении порога для всех внешних раздражений, в затруднении и замедлении образования ассоциаций. При оглушении говорят о замедлении психической деятельности, об опустошении сознания. При нем затруднены восприятие и переработка впечатлений; явления внешнего мира не привлекают внимания, не замечаются. Ориентировка в окружающем неполная или отсутствует. Вопросы воспринимаются не сразу, больной понимает их смысл с большим усилием. Ответы произносятся с трудом, бывают неточными, неполными, иногда непоследовательными. Сложное содержание вопроса не осмысливается. Нередко бывает персеверация мышления. Представления скудны и бледны. Сон без сновидений. Способность к запоминанию и вспоминанию крайне ослаблена. Растерянность, галлюцинации, бред отсутствуют. Все движения замедлены, мимика бедная, больной молчалив, часто безучастен; иногда бывает эйфория. Взгляд и выражение лица безразличные, тупые. Больной легко впадает в дремоту, нередко он постоянно сонлив. Воспоминаний о периоде оглушения обычно не сохраняется. При ухудшении состояния оглушение переходит в сопор, прекому и кому. Легкое оглушение носит название *обнубиляции сознания*. Для него характерны колебания ясности сознания: легкие затемнения, помрачения сменяются прояснением сознания.

Оглушение подчас очень трудно отличимо от психоорганического синдрома. Оглушение — функциональное, энергетическое расстройство [Walther-Büel H., 1951]. В соответствии с этим в отличие от психоорганического синдрома при оглушении под влиянием внешних побуждений возможна мобилизация психической деятельности со значительным сглаживанием всех обнаруживаемых расстройств.

При обследовании таких больных они быстро устают, сонливы. В отличие от психоорганического синдрома при оглушении нет аффективной лабильности, напротив, преобладает апатия. Также не возникают конфабуляции. Затруднено вспоминание не только недавних событий, но и всего прошлого. Память при оглушении, как и все другие психические процессы, явно улучшается при активной мобилизации психической деятельности. Если оглушение при ухудшении состояния больного переходит в кому, то психоорганический синдром — в слабоумие.

Делирий. Этот синдром резко отличается от оглушения. Если при оглушении наступает обеднение психической деятельности, отмечается скудость ассоциаций, то для делирия, напротив, характерен наплыв ярких чувственно-пластических представлений, обилие образных, непрерывно всплывающих, наглядных воспоминаний. При нем возникает не просто дезориентировка, как при оглушении, а ложная ориентировка в окружающем [Schröder O., 1905]. Для делирия особенно характерны парейдолии и зрительные сценоподобные галлюцинации, а иногда акоазмы и истинные вербальные галлюцинации. Нередко обнаруживается крайне непоследовательный образный бред. Настроение очень изменчивое. Возникает то панический страх, то возбужденное любопытство, то раздражительная капризность и плаксивость, то эйфория. Больной говорлив, причем его вы-

сказывания отрывочны, крайне непоследовательны и иногда сводятся к отдельным выкрикам. Выражение лица напряженное, постоянно меняющееся, взгляд то блуждающий, то пристальный. Больной беспокоен, непрерывно пытается встать с постели, стремится бежать и сопротивляется при удерживании.

Галлюцинации при делирии сценоподобны. Больные становятся как бы зрителями, живо и адекватно реагирующими на все призрачные события. Они в страхе убегают, защищаются, с любопытством рассматривают. Перед ними всплывают образы блуждающих мертвецов, бандитов, чудовищ, зверей, насекомых, происходят демонстрации, убийства, насилия, сражения, проходят похоронные процессии. Вместе с тем отмечается противопоставление себя своим видениям и сохранность ориентировки в собственной личности.

Глубина делириозного помрачения сознания непостоянна. Делирий обычно прерывается периодами ясного сознания. Больной узнает окружающее, ответы на вопросы становятся правильными, он верно оценивает свое состояние, проявляет критическое отношение к возникавшим видениям. Вечером и ночью делириозное помрачение сознания усиливается.

Воспоминание о делириозном периоде неполное, часто бессвязное.

Кроме описанного типичного делирия, существуют две особые более тяжелые его формы: мусситирующий и профессиональный делирий.

При *мусситирующем (бормочущем) делирии* отсутствуют реакции на внешние раздражения, возбуждение ограничено пределами постели. Оно выражается в некоординированных, однообразных хватательных движениях, бессмысленном стягивании простыни, одеяла, «обирании», снимании мнимых нитей, чего-то приставшего к телу. Речь сводится к тихому, невнятному бормотанию. Мусситирующий делирий нередко переходит в сопор и кому.

Профессиональный делирий отличается преобладанием двигательного возбуждения над наплывом парейдолий и галлюцинаций. Дезориентировка глубокая, прояснение сознания наступает реже, чем при обычном делирии. Возбуждение проявляется привычными профессиональными действиями. В этом состоянии больной воспроизводит те или иные автоматизированные навыки: машинистка как будто печатает на машинке, бухгалтер вертит ручку арифмометра, прачка двигается, как при стирке белья, повар работает мнимыми ножами, официант разносит блюда. Это возбуждение обычно безмолвное, иногда произносятся лишь отдельные слова, связанные с профессиональной деятельностью.

Аменция. Этому состоянию свойственны растерянность, бессвязность (инкогерентность) мышления, невозможность осмысления окружающего в обобщенном, целостном виде и полный распад самосознания. Речь больных непоследовательна, бессвязна. Бессмысленный набор слов произносится без изменения интонации, без остановки, то шепотом, то громко, то нараспев; нередко отмечается персеверация. Произносимые больным слова имеют преимущественно конкретный, обыденный смысл. Речь прерывается невеселым

смехом или всхлипыванием, то и другое быстро истощается. Употребляемые слова и интонации соответствуют преобладающему в данный момент аффекту. Стремительная бессвязная говорливость бывает и вне двигательного возбуждения.

Возбуждение при аменции в отличие от делирия довольно однообразное, обычно оно ограничивается пределами небольшой площади (например, постели). Для него характерны беспорядочное метание (яктация), топтание на одном месте, непрерывные подергивания, вздрагивания, содрогания, искривление и выворачивание всего тела и широкое раскидывание рук. Иногда эти движения напоминают хорею. Временами могут возникать отдельные кататонические расстройства вплоть до ступора (см. ниже).

В отличие от делирия галлюцинации при аменции немногочисленны, отрывочны; бессвязен и образный бред.

При временном ослаблении аментивного помрачения сознания наступает успокоение, уменьшается говорливость, становятся явными истощение и подавленность. Полной ясности сознания, как при временном ослаблении делирия, при аменции не наступает. Вечером и ночью аменция может переходить в делирий. Воспоминаний о периоде аменции не сохраняется.

Ряд современных исследователей отрицают самостоятельное существование аменции, считая ее разновидностью делирия.

Бывают также своеобразные состояния помрачения сознания с сочетанием отдельных элементов различных синдромов (делирия, аменции) и значительным удельным весом остро возникающих мнестических расстройств. Такие состояния чаще наблюдаются в позднем возрасте (иногда их называют состояниями спутанности сознания).

Онейроид (сновидное, фантастически-бредовое помрачение сознания) выражается в причудливой смеси фрагментов отражения реального мира и обильно всплывающих в сознании ярких, чувственно-пластических, фантастических представлений. Больной полностью отрешен от окружающего, наблюдается изменение самосознания (перевоплощение), а также диссоциация между последовательно развивающимися, как в сновидении, фантастическими событиями и внешней неподвижностью или бессмысленным возбуждением.

Больные в этом состоянии совершают межпланетные путешествия, оказываются среди жителей Марса, ведут с ними сражения, собирают на Луне необычные драгоценные камни. Другие проносятся над неведомыми городами, оказываются на улицах среди их жителей, участвуют в заговорах и восстаниях. Третьи руководят морскими сражениями с пиратами, преследуют Летучего голландца. Четвертые бродят среди доисторических существ, оказываются в толпе жителей Древнего Рима, попадают в рай или ад. Пятые присутствуют при всеобщей катастрофе — разрушении зданий, гибели городов, смерти миллионов людей, извержении вулканов, землетрясении, мировых войнах и катаклизмах, столкновении планет. Одно фантастическое событие вырастает из другого. В соответствии с со-

держанием грез воспринимаются и окружающая обстановка, больные и персонал. Они, как и сам больной, становятся участниками совершающихся событий.

При полном развитии онейроида сознание совершенно поглощается наплывом образных представлений: «Образы всех чувств переносят во внешний мир и драматизируют самое субъективное по своей сущности» [Griesinger W., 1886]. Воображение больных доходит до степени созерцания [Maudsley H., 1871]. Вследствие внутренней сосредоточенности восприятие впечатлений внешнего мира почти полностью прекращается, за исключением того, что связано с грезами больных, похожими на сновидения [Krafft-Ebing P., 1897]. При таком бурном непроизвольном фантазировании всегда бывает псевдогаллюцинирование [Кандинский В. Х., 1890].

В отличие от делирия, при котором галлюцинаторные сцены возникают в реальном пространстве, при онейроиде грезоподобные события разыгрываются, как сновидения и псевдогаллюцинации в субъективном мире представлений и фантазий. При делирии больной противопоставляет себя галлюцинаторным образам, сознание личности не нарушается, как при онейроиде, когда наплыв фантастических бредовых представлений особенно резко расстраивает самосознание. Образование ассоциаций (образных) при онейроиде более последовательное, чем при делирии. При делирии одни чувственно-конкретные видения бессвязано сменяются другими; при онейроиде одно призрачное событие вытекает из другого.

Если при делирии поведение соответствует содержанию галлюцинаций и бреда, то при онейроиде больные остаются неподвижными, малоподвижными или однообразно и бессмысленно возбужденными, в то время как в разыгрывающихся в их воображении событиях они совершают ряд последовательных поступков. Выражение лица при онейроиде в противоположность постоянно меняющемуся при делирии однообразное, застывшее, отсутствующее, иногда восторженное, отдельные высказывания патетические. Часто это состояние сопровождается безмолвием, внешней безучастностью.

Воспоминания о субъективных явлениях во время онейроидного помрачения сознания сохраняются с гораздо большими подробностями и последовательностью, чем при делирии.

Сумеречное помрачение сознания. Это расстройство наступает внезапно, обычно ненадолго и столь же внезапно кончается, вследствие чего его называют транзиторным, скоропреходящим. Для этого синдрома типично сочетание глубокой дезориентировки в окружающем с развитием галлюциноза и острого образного бреда, аффектом тоски, злобы и страха, неистовым возбуждением или внешне упорядоченным поведением.

Под влиянием бреда, галлюцинаций и напряженного аффекта больной внезапно совершает чрезвычайно опасные поступки: зверски убивает или калечит принятых за врагов близких родственников, посторонних людей; в силу охватившей его ярости бессмысленно разрушает все, что попадает под руку, с одинаковой злобой и одушевленное, и неодушевленное.

Приступ сумеречного помрачения сознания кончается критически, нередко с последующим глубоким сном.

Воспоминания о периоде помрачения сознания полностью отсутствуют, отношение к совершенному, иногда тяжелому преступлению (убийство родных, детей) — как к чужому, а не к собственному поступку. При сумеречном помрачении сознания отсутствуют воспоминания не только о реальных событиях, но в противоположность делирию и онейроиду и о субъективных переживаниях. В отдельных случаях сумеречного помрачения сознания содержание бреда и галлюцинаций сохраняется в первые минуты после его окончания, но в последующем полностью забывается (ретардированная, запаздывающая амнезия)

Выделяют следующие варианты сумеречного помрачения сознания.

Бредовой вариант. Поведение больного внешне упорядоченное, однако обращает на себя внимание отсутствующий взгляд, особая сосредоточенность и молчаливость. Совершаемые больными в этом состоянии общественно опасные действия могут производить впечатление заранее обдуманных и подготовленных. При прояснении сознания больные относятся к совершенным ими поступкам, как к чуждым их личности. При тщательном расспросе можно получить сведения о бредовых переживаниях в периоде помрачения сознания.

Галлюцинаторный вариант сопровождается преобладанием галлюцинаторных переживаний, выраженным состоянием возбуждения с разрушительными тенденциями, агрессией.

Глубина сумеречного помрачения сознания может колебаться в значительных пределах. В ряде случаев у больных сохраняется элементарная ориентировка в окружающем, они узнают близких им людей, обнаруживаются фрагменты самосознания. Бред, галлюцинации или вовсе отсутствуют, или возникают в виде мимолетных эпизодов. Выражен аффект злобы и страха. Такой тип помрачения сознания называется *ориентированным (дисфорическим) сумеречным помрачением сознания.*

Сумеречное помрачение сознания без бреда, галлюцинаций и изменения эмоций носит название *амбулаторного автоматизма.* Страдающие этим расстройством совершают автоматизированные движения и действия; например, выйдя из дома с определенной целью, вдруг неожиданно и непонятно для себя оказываются в противоположном конце города. Во время такого бессознательного путешествия они механически переходят улицу, едут на городском транспорте, отвечают на несложные вопросы, производят впечатление несколько растерянных, погруженных в свои мысли людей.

Фуги — кратковременные состояния амбулаторного автоматизма. Внезапно, не отдавая себе отчета и не сознавая окружающего, больной бросается бежать или останавливается и начинает снимать с себя одежду или вертеться на одном месте. Все это продолжается 1—2 мин и так же внезапно кончается. Придя в себя, больной не может понять, что с ним было, почему он привлек к себе всеобщее внимание.

Абсанс (отсутствие) — выключение сознания на мгновение. В тот момент больные внезапно с отсутствующим взором, как бы потеряв мысль, замолкают; если это происходит во время работы, то у них из рук выпадает инструмент, во время еды — ложка, курения — папироса. По миновании подобного состояния они растерянно оглядываются, не сразу собираются с мыслями.

Пролонгированный абсанс напоминает состояние оглушения. Больные во время этого внезапно развивающегося расстройства сознания крайне малоподвижны, адинамичны, апатичны. Восприятие и осмысление окружающего крайне затруднены, обнаруживаются психическая непродуктивность, отсутствие побуждений, молчаливость, персеверации. В месте и времени больные обычно дезориентированы. Иногда они внезапно совершают неправильные поступки, но без агрессии по отношению к окружающим. Привычные действия больные выполняют правильно. Нередко еще во время этого состояния и всегда по миновании его больные обнаруживают полное сознание своей болезни. Продолжительность подобного расстройства достигает нескольких часов и дней. Нередко оно неоднократно пароксизмально, на короткое время, прерывается состоянием ясного сознания. Во время таких промежутков больные растеряны, беспомощны, смущены своим состоянием, жалуются на чувство пустоты в голове, на неспособность к мышлению.

На ЭЭГ больных во время пролонгированного абсанса обнаруживаются изменения, характерные для эпилептического припадка.

Пролонгированный абсанс отличается от оглушения пароксизмальным развитием, критическим наступлением перерывов с ясным сознанием болезни и растерянностью, внезапными неправильными поступками и незатрудненным выполнением привычных действий во время самого абсанса. В отличие от сумеречного состояния отсутствуют напряженный аффект, бредовые идеи, галлюцинации, наблюдаются адинамия и слабость побуждений. Для сумеречного помрачения сознания и состояния оглушения нехарактерно изменение биотоков мозга по эпилептическому типу. Последующая амнезия свойственна всем трем названным расстройствам.

Повышение ясности сознания (сверхбодрствование)

Этому состоянию свойственны особая ясность, живость, отчетливость восприятия окружающего, молниеносное постижение смысла происходящего, быстрота и яркость воспоминаний, легкость разрешения возникающей ситуации, повышенная откликаемость на все происходящее, живость сочувствия, новизна прежде повседневных переживаний. Сверхбодрствование сознания может возникать в маниакальном состоянии, в состоянии экстаза, при остро развивающейся шизофрении, а также после приема стимуляторов, мескалина, гашиша, диэтиламида лизергиновой кислоты.

Кататонические синдромы

В синдромы этого рода (кататонию) входят два полярных расстройства — кататоническое возбуждение и кататонический ступор.

Кататоническое возбуждение в первое время имеет вид *растерянно-патетического возбуждения.* Наряду с растерянностью для него типичны экзальтированность, вычурный пафос, бессвязная говорливость. Речь становится высокопарной, непоследовательной, непонятной, разорванной вследствие употребления символов (замена понятия образом, например понятия «надежды» — словом «якорь») или замещения конкретного обозначения отвлеченными понятиями.

В отличие от выраженной инкогеренции мышления и речи (например, в случае аменции) бессмысленные высказывания при разорванности нередко облечены в грамматически правильные предложения, часто течение мысли задерживается (закупорка мышления — шперрунг).

Поступки и отдельные движения импульсивны, неестественны, манерны. Часто проявляется негативизм: когда больному дают есть, он отворачивается, при попытке унести пищу жадно ее хватает. Нередко бывают немотивированный смех, парамимия, например улыбка при плачущих глазах. По мере усиления возбуждения оно из растерянно-патетического становится нелепо-дурашливым — *кататоно-гебефреническое возбуждение* (по E. Kraepelin). Это бессмысленное кривляние, гримасничанье, немотивированный смех, плоские шутки, кувыркание, нападение на окружающих.

На высоте своего развития кататоническое возбуждение становится импульсивным *(импульсивное возбуждение),* речь — инкогерентной. В этом состоянии больные внезапно прыгают с кровати и стремительно бросаются бежать, кружатся на одном месте, танцуют, громко кричат; с шумом вдыхают и выдыхают воздух; цинично бранятся, срывают с себя одежду, разрушают все, что попадается под руку, с одинаковой стремительностью и силой нападают и на людей, и на вещи; принимают вычурные позы, непрерывно гримасничают, плюются, мажутся калом, разливают и разбрасывают пищу; бессмысленно сопротивляются каждой попытке их удержать, вымыть, накормить, дать лекарство. При этом они проявляют бессмысленную ярость (псевдоаффективные реакции — результат расторможения безусловорефлекторной деятельности). Нередко наступает сексуальное возбуждение, сопровождающееся онанизмом.

Речь состоит из однообразного повторения одних и тех же фраз или слов (вербигерация), иногда рифмованных, нередко наблюдается персеверация. Ответы на вопросы не по существу, невпопад (мимоговорение), в виде повторения вопроса, речи окружающих (эхолалия). Повторение распространяется не только на слова, но и на движения окружающих (эхопраксия, эхокинезия).

В тяжелых случаях кататоническое возбуждение становится хаотическим, непрерывным, неистовым с беспорядочным метанием, на-

несением себе повреждений, яростным сопротивлением всему; движения иногда становятся ритмичными, напоминают хореатические или атетозные. Такое кататоническое возбуждение сопровождается молчанием (*безмолвное*, или *немое, возбуждение*).

Кататонический ступор развивается вслед за кататоническим возбуждением или вне связи с ним.

Различают несколько разновидностей кататонического ступора, которые могут развиваться у одного и то же больного поэтапно, в последовательности, описанной ниже.

Ступор с восковой гибкостью. Помимо молчания, малоподвижности и некоторого повышения мышечного тонуса, этот синдром характеризуется длительным сохранением приданной позы. Повернутая голова, поднятая рука, нога долго остаются в том положении, которое им придали (восковая гибкость, каталепсия). Явления восковой гибкости по мере развития ступора вначале возникают в мышцах шеи, затем в верхних конечностях, потом — в нижних. Мышечная гипертония мышц шеи с преобладанием тонуса сгибателей над разгибателями обусловливает типичный для ступорозного состояния «симптом воздушной подушки» — при лежании на спине часами, а иногда и сутками голова больного остается приподнятой над подушкой. В состоянии ступора больные обычно не отвечают на просьбу, произнесенную обычным голосом, но иногда выполняют ее при произнесении шепотом (симптом И. П. Павлова, свидетельствующий о парадоксальном фазовом состоянии коры головного мозга). Неподвижные и молчащие днем, больные начинают передвигаться ночью в полной тишине; они молчат при непосредственном обращении к ним и вмешиваются в посторонний разговор; не отвечают устно и могут реагировать в письменной форме.

Негативистический ступор — полная обездвиженность, при которой каждое вмешательство с попыткой изменить позу, положение конечностей вызывает противодействие с немедленным резким мышечным напряжением (рефлекс на растяжение), не позволяющим согнуть, поднять, сдвинуть с места конечность. Для перемещения больных их приходится волочить по полу, их ступни как бы прилипают к полу (рефлекс сохранения позы — расторможение постуральных рефлексов, утрата адаптации позы). Подобное сопротивление также называют пассивным негативизмом.

Ступор с мышечным оцепенением — наиболее тяжелая форма ступора. В этом состоянии больные постоянно лежат в эмбриональной позе, обусловленной тем, что все мышцы (главным образом сгибатели рук, ног, шеи) крайне напряжены; челюсти сжаты, губы вытянуты вперед — симптом хоботка. Этот симптом наблюдается и при других формах ступора, но при данной он выражен наиболее отчетливо и постоянно. Во время глубокого сна вследствие дальнейшего распространения торможения гипертония мышц исчезает.

Кататоническое возбуждение с различными вариантами этого состояния (растерянно-патетическое, гебефреническое, импульсивное и безмолвное) и кататонический ступор (с восковой гибкостью, негативизмом, оцепенением) — не самостоятельные синдромы, а лишь

5*

выражение последовательных стадий развития одного и того же расстройства. Вместе с тем кататонические нарушения могут в некоторых случаях исчерпываться одной из описанных форм ступора или возбуждения.

Кататонические синдромы подразделяются также на *люцидные* и *онейроидные*.

При люцидной кататонии сохраняется ясное сознание, окружающее воспринимается со всеми подробностями, точно вспоминаются все совершавшиеся в это время события. При люцидной кататонии в период возбуждения оно, как правило, бывает импульсивным, в период обездвижения преобладает ступор с негативизмом и оцепенением.

При онейроидной кататонии наступает сновидное помрачение сознания с наплывом фантастических образов и изменением восприятия окружающего. По миновании онейроидной кататонии воспоминания о реальных событиях отсутствуют или сохраняются частично, содержание возникавших в это время фантастических переживаний воспроизводится довольно полно. Для онейроидной кататонии характерны растерянно-патетическое возбуждение, субступорозные состояния и ступор с восковой гибкостью.

Развитие обоих форм кататонического синдрома (люцидной и онейроидной) может сопровождаться галлюцинациями, псевдогаллюцинациями и бредом.

Гебефренический синдром

Гебефренический синдром — двигательное и речевое возбуждение с нелепым, манерно-дурашливым поведением на фоне немотивированной веселости, иногда сопровождается импульсивными антисоциальными поступками. Характерны эмоциональное опустошение, нарастающее обеднение побуждений, разорванность мышления, прогрессирующий распад личности. Бред и галлюцинации фрагментарны, в ряде случаев отсутствуют. Гебефренический синдром нередко сочетается с кататоническими расстройствами, при их значительном удельном весе говорят о *гебефренно-кататоническом синдроме*.

Гебоидный синдром, рассматривавшийся старыми авторами как неразвернутый вариант гебефренического синдрома, в настоящее время относят к группе психопатических и психопатоподобных синдромов.

Он проявляется ранее не свойственными больному грубостью, неприязненным отношением к окружающим с бессмысленной оппозицией и негативизмом к общепринятому образу жизни, преобладанием аффективно-волевых нарушений, в том числе в сфере влечений, которые приводят к нарушению норм поведения в обществе, социальной деградации и иногда правонарушениям. Характерны признаки психической незрелости и аутохтонно возникающие фазные аффективные расстройства.

Галлюцинаторно-бредовые синдромы

Галлюциноз — состояние, клиническая картина которого почти полностью исчерпывается обильными галлюцинациями и

не сопровождается помрачением сознания. Различают острый и хронический галлюциноз, в зависимости от вида галлюцинаций — вербальный, зрительный и тактильный.

Вербальный галлюциноз — наплыв слуховых галлюцинаций в виде монолога, диалога или множественных «голосов»; сопровождается страхом, тревогой, двигательным беспокойством, нередко образным бредом. Двигательное беспокойство по мере развития галлюциноза может угасать, больные внешне сохраняют спокойствие и лишь иногда, прерывая работу или беседу, к чему-то прислушиваются. При обследовании выявляются истинные галлюцинации и псевдогаллюцинации, преобладающие в случаях хронического вербального галлюциноза.

Зрительный галлюциноз возникает при полной или значительной утрате зрения (зрительный галлюциноз типа Бонне) или в глубокой старости. Сопровождается наплывами множественных, подвижных, часто сценоподобных и, как правило, ярко окрашенных зрительных галлюцинаций, к которым обычно сохраняется критическое отношение. В наиболее типичных случаях зрительный галлюциноз остается изолированным (парциальным) психическим расстройством при ясном сознании, без бредовых явлений и нарушений поведения.

Тактильный галлюциноз — ясное ощущение присутствия и передвижения в той или иной области тела или в коже мелких живых существ (насекомых, букашек, червячков и др.), которых больной пытается уничтожить (поймать, придавить и т. п.). Больные ярко и образно описывают свои ощущения. Тактильный галлюциноз обычно сочетается с непреодолимым убеждением больного в реальности своих ощущений (бред одержимости кожными паразитами).

Параноййальный синдром исчерпывается первичным бредом (ревности, изобретения, преследования и др.). Галлюцинации, псевдогаллюцинации и явления психического автоматизма (см. ниже) отсутствуют. Обычно бывает обстоятельность мышления. Сознание остается ясным.

По течению различают острый и хронический паранойяльный синдром.

Острый паранойяльный синдром (ограниченный во времени интерпретативный бред) — паранойяльное состояние, при котором бред возникает как «озарение», внезапная мысль. Обычно встречается в рамках шизофренического приступа (шуб).

Хронический паранойяльный синдром сопровождается прогредиентным развитием бреда, постепенным расширением и систематизацией его патологического содержания, отсутствием выраженных аффективных расстройств, нарушениями мышления (в виде монотонности, обстоятельности) и нарастающими изменениями личности.

Параноидный (галлюцинаторно-параноидный) синдром складывается из первичного бреда, чаще всего преследования, бреда физического воздействия, вербальных галлюцинаций (чаще псевдогаллюцинаций) и других явлений психического автоматизма (см. *Синдром Кандинского—Клерамбо).*

Выделяют острые и хронические параноидные (галлюцинаторно-параноидные) синдромы.

Острый параноид — транзиторный параноидный синдром, выражающийся образным бредом преследования конкретного, близкого к реальности содержания, отдельными вербальными иллюзиями и галлюцинациями, страхом, тревогой, растерянностью.

Острый галлюцинаторно-параноидный синдром — в его структуре преобладает чувственный (образный) бред, тенденции к его систематизации нет, выражены все формы психических автоматизмов (см. ниже) и аффективных нарушений (тревога, страх, недоумение с растерянностью, депрессия или повышенное настроение).

Хронический галлюцинаторно-параноидный синдром отличается систематизированным или склонным к систематизации бредом, отсутствием растерянности и выраженных аффективных нарушений.

Синдром Кандинского — Клерамбо (синдром психического автоматизма) — совокупность взаимосвязанных симптомов: псевдогаллюцинаций, бреда преследования и воздействия, чувства овладения и открытости. Для него типичны отчуждение, утрата принадлежности себе собственных психических актов, чувство постоянного влияния действующей извне посторонней силы.

Проявления синдрома психического автоматизма разнообразны.

Ассоциативный автоматизм — насильственно возникающий наплыв мыслей, мышление помимо воли, непроизвольный наплыв образов (все это относится к ментизму); возникновение чужих, «сделанных» мыслей, «подстроенных» представлений; повторение окружающими мыслей больных; известность всех мыслей, даже самых интимных, другим людям (симптом открытости); «отнятие» мыслей, их насильственное прерывание; насильственное вызывание, «сделанные» образные воспоминания (симптом разматывания воспоминаний); «показ» сновидений («сделанные» сновидения); звучание или звучащее повторение собственных или «сделанных» мыслей (эхо мысли), превращение мышления во внутреннюю речь. Больные мысленно общаются со своими преследователями, они ведут с ними дискуссии, протестуют, получают ответы в виде беззвучных, «шепотных» или «громких» мыслей, внутренних «голосов». К ассоциативному автоматизму относятся все виды псевдогаллюцинаций, а также переживание отчуждения эмоций — собственные чувства, настроение не возникают; воздействием извне вызывается радость, печаль, гнев, волнение, страх.

Сенестопатический автоматизм выражается в разнообразных крайне неприятных, тягостных ощущениях, сопровождаемых чувством, что они вызваны специально с целью воздействия. Преследователи устраивают жжение, леденящий холод, давление, половое возбуждение, урчание кишок, останавливают акт дефекации, мочеиспускания или, наоборот, провоцируют позывы к тому или другому. К этому же виду автоматизма относятся псевдогаллюцинации обоняния и вкуса.

Кинестетический автоматизм — отчуждение движений и действий. У больных возникает убеждение, что все совершаемые ими

движения и действия осуществляются не по собственной воле, а в результате воздействия со стороны. Под влиянием извне поднимаются руки, скашиваются глаза, поворачивается голова. К этому же виду автоматизма относятся и речедвигательные псевдогаллюцинации, «сделанный» речевой акт.

Все явления психического автоматизма обычно сопровождаются систематизированным бредом преследования и воздействия. Больные больше не принадлежат себе — они во власти своих преследователей, они марионетки, игрушки в их руках (чувство овладения), они находятся под постоянным влиянием организаций, агентов, научно-исследовательских институтов. Их обезволивают, действуя лучами, гипнозом, электрическим током, атомной энергией, космическими лучами, ультразвуком, делают им мысли, чувства, ощущения, движения (бред воздействия). При помощи телевизора, радиолокации, магнитофона записываются мысли, ведется наблюдение. Все действия больных, даже самые интимные, видимы преследователям. Они своими аппаратами вызывают боль, порчу органов, ослабление половой силы, лишают способности к деторождению, вызывают рак, саркому. Преследователи превращают больных в животных, существо другого пола, неодушевленный предмет. Больные чувствуют, как у них вырастает шерсть, щетина, перья (бред метаморфозы). Другие больные утверждают, что в них вселили живое, отвратительное, иногда фантастическое существо — животных, дьявола, нафаршировали их микробами, вирусами (бред одержимости). Иногда воздействие производится с благожелательной целью, с намерением перевоспитать, укрепить, излечить (бред благожелательного воздействия).

Психический автоматизм может также сопровождаться бредом двойника — утверждением существования абсолютно схожего с больным человека или даже нескольких лиц.

При синдроме Кандинского — Клерамбо часто бывают псевдогаллюцинаторные воспоминания. Они заключаются во внезапном (с чувством, что забвение прошло) появлении образного, конкретного во всех деталях, достигающего интенсивности зрительной псевдогаллюцинации ложного воспоминания о событиях, якобы происшедших в далеком прошлом и с тех пор прочно забытых. Подобное псевдогаллюцинаторное воспоминание входит составной частью в бредовую систему.

Больная рассказывает, что у нее внезапно «как будто упала завеса» и впервые в жизни возникло необычно яркое, с мельчайшими деталями воспоминание из детских лет. Она внутренним взором увидела новогоднюю елку, играющих детей, себя и свою подругу, одетую в нарядное платье, ссору с ней, закончившуюся изгнанием подруги на улицу. Содержание этого внезапно возникшего мнимого воспоминания, которое больная в дальнейшем называла «проблемой девочки, платьица и елки», сделалось стержнем ее бредовой системы. Она утверждала, что эта девочка, став «особой», постоянно соперничает с ней и при помощи тайной организации воздействует на нее специальной радиокосмической аппаратурой.

Синдром Кандинского — Клерамбо нередко сопровождается транзитивизмом. Это убеждение больных, что не только они слышат

внутренние «голоса», ощущают воздействие, но и их близкие, родные, окружающий персонал; что не они испытывают постороннее влияние, а персонал, члены их семьи; больны не они, а их родственники, врачи.

Парафренный синдром — сочетание систематизированного бреда преследования и воздействия с фантастическим бредом величия, разнообразными явлениями психического автоматизма и нередко фантастическими конфабуляциями. В этом состоянии наряду с жалобами на преследование и воздействие больной высказывает идеи о своем мировом могуществе, космической власти, называет себя богом всех богов, властителем Земли; обещает устройство рая на земле, преобразование законов природы, радикальное изменение климата.

Подобные высказывания могут сопровождаться фантастическими ложными воспоминаниями о встречах с жителями Марса, совещаниях с богом и т. п. Содержание таких конфабуляций и фантастического бреда величия общее.

В соответствии с синдромальными особенностями парафренного состояния выделяют острый и хронический парафренный синдром.

Острый парафренный синдром определяется развитием на фоне аффективных расстройств (депрессивных или маниакальных) острого чувственного бреда с псевдогаллюцинациями и другими проявлениями психического автоматизма. Острый чувственный бред сменяется острым фантастическим (антагонистическим) бредом. Бредовые идеи величия нестойки, изменчивы, аффективные расстройства отличаются яркостью, определенное место в структуре синдрома занимают кататонические расстройства. На высоте острого парафренного состояния нередко развивается онейроидное помрачение сознания.

Для *хронического парафренного синдрома* характерны стабильность бреда, монотонность аффекта, сравнительно небольшой удельный вес чувственного бреда.

В течении болезни хронические бредовые и галлюцинаторно-бредовые синдромы могут последовательно сменять друг друга: паранойяльный сменяется параноидным (галлюцинаторно-параноидным, синдромом Кандинского — Клерамбо) и далее парафренным, что свидетельствует об их патогенетической общности. Следует также отметить известную закономерность в особенностях клинической картины указанных синдромов: чем интенсивнее, разнообразнее, ярче галлюцинации, псевдогаллюцинации и другие явления психического автоматизма, тем меньше выражено бредообразование, и наоборот (это отмечали многие авторы, в том числе В. А. Гиляровский, 1954). Преобладание галлюцинаторных расстройств над бредовыми указывает на более тяжелое расстройство психической деятельности.

Ипохондрические синдромы

Ипохондрические синдромы (ипохондрия) разнообразны. Чрезмерное внимание к своему здоровью, тревога за него могут выражаться в тревожной мнительности, постоянных сомнениях, навяз-

чивой боязни заболеть неизлечимой болезнью — навязчивая ипохондрия. В других случаях она заключается в упорных жалобах на постоянное недомогание, боль в различных частях тела, безнадежной убежденности в заболевании тяжелой болезнью и сопровождается подавленным настроением — депрессивная ипохондрия. Иногда ипохондрия имеет форму твердого убеждения в той или иной неизлечимой болезни и сопровождается системой доказательств этого — паранойяльная ипохондрия; ипохондрический бред толкования. Наконец, она возникает в виде обильных сенестопатий или сенестопатического автоматизма с бредом воздействия, порчи, колдовства, одержимости — параноидная ипохондрия.

Ипохондрическому кругу расстройств близок бред физического недостатка — дисморфомания[1]: стойкое, недоступное коррекции убеждение в уродливом строении своего тела, отдельных его частей или неправильных отправлениях организма (дисморфофобия, по терминологии E. Kraepelin, 1912). При таком расстройстве больные утверждают, что форма и величина их носа, подбородка уродливы, у них слишком низкий лоб, короткие ноги, слишком маленькие (или большие) половые органы и т. д. В других случаях больные уверены, что из их рта постоянно исходит дурной запах, от них пахнет потом, незаметно для себя они выпускают газы и т. п. Все окружающие из-за этого обращают на них внимание, сторонятся, отворачиваются. Никакие доказательства противоположного, попытки разубедить не достигают цели. Такие больные нередко упорно добиваются хирургической операции для устранения своего мнимого недостатка.

Эмоциональные (аффективные) синдромы

Эмоциональные изменения — неотъемлемый компонент почти каждого синдрома психического заболевания, но когда говорят об эмоциональных (аффективных) синдромах, то имеют в виду, что расстройства настроения преобладают в клинической картине болезни, составляя суть соответствующего синдрома.

Маниакальный синдром характеризуется повышенным, радостным настроением (гипертимия), ускорением мышления и повышенной деятельностью (маниакальная триада). Ускорение мышления и повышенная деятельность могут быть выражены относительно слабо *(веселая мания)* или, напротив, ускорение мышления достигает степени бессвязности, а повышение деятельности — беспорядочного возбуждения *(спутанная мания)*. Маниакальное состояние в ряде случаев сопровождается повышенной раздражительностью, придирчивостью, гневливостью *(гневливая мания)*.

Наряду с названными, относительно простыми вариантами ма-

---

[1] Это название предложено М. В. Коркиной (1965). Оно более адекватно и точно отражает природу расстройства по сравнению с крепелиновским термином «дисморфофобия».

ниакального синдрома существуют и более сложные его варианты: сочетание маниакального аффекта с острым чувственным бредом преследования (иногда инсценировки), острым фантастическим бредом *(маниакально-бредовой синдром)* или присоединение галлюцинаторных расстройств *(маниакально-галлюцинаторно-бредовой синдром)*. В структуре маниакального состояния может развиваться и сновидное помрачение сознания *(онейроидное маниакальное состояние)*.

Депрессивный синдром в наиболее типичном виде (так называемая простая депрессия) складывается из сниженного, тоскливого настроения (гипотимия), замедления мышления и двигательной заторможенности (депрессивная триада). Сниженное настроение может иметь различные оттенки: от чувства грусти, подавленности до глубокой угнетенности или мрачной угрюмости. В более тяжелых случаях преобладает гнетущая, безысходная тоска, которая нередко переживается не только как душевная боль, но и как крайне тягостное физическое ощущение в области сердца, реже — головы или конечностей (витальная тоска). Идеаторная заторможенность проявляется замедленной тихой речью, трудностью сосредоточения, обеднением ассоциаций, жалобами на резкое снижение памяти. Движения больных замедлены, мимика скорбная, заторможенная или застывшая, стремление к деятельности отсутствует. В тяжелых случаях наблюдаются полная обездвиженность, мрачное оцепенение (депрессивный ступор), которое может иногда внезапно прерываться состоянием меланхолического неистовства (raptus melancholicus). Депрессивным состояниям, особенно неглубоким, свойственны колебания депрессии в течение суток с улучшением общего состояния и уменьшением идеаторной и двигательной заторможенности во второй половине дня и вечером. При тяжелых формах депрессий таких колебаний может не быть. Для депрессивного синдрома характерны выраженные соматовегетативные расстройства в виде нарушения сна, аппетита, функций желудочно-кишечного тракта (запоры); больные худеют, у них расстраиваются эндокринные функции и т. д.

Для больных в депрессивном состоянии характерны мысли о своей никчемности, неполноценности, депрессивная переоценка прошлого. В более тяжелых случаях возникают сверхценные идеи самообвинения или бред виновности, греховности — *депрессия с идеями обвинения.* О тяжести депрессии свидетельствует суицидальные мысли и тенденции.

Депрессивный синдром может сопровождаться явлениями меланхолической дереализации и деперсонализации вплоть до болезненной психической анестезии (anaesthesia psychica dolorosa) — мучительного бесчувствия, переживания внутреннего опустошения, утраты любви к близким, исчезновения эмоционального отклика на окружающее *(анестетическая депрессия)*.

Помимо описанных форм депрессивных синдромов, существуют их разновидности, обусловленные видоизменением основных депрессивных расстройств. Выделяют *ироническую (улыбающуюся) депрессию,* при которой улыбка сочетается с горькой иронией над

своим состоянием при крайней угнетенности настроения и чувстве полной безнадежности и бессмысленности своего существования.

Без значительной моторной и интеллектуальной заторможенности развиваются депрессии с преобладанием слезливости, недержания аффекта, чувством беспомощности — *слезливая депрессия;* с постоянными жалобами — *ноющая депрессия;* с чувством неприязни ко всему окружающему, отрешенностью, раздражительностью и угрюмостью — *брюзжащая, угрюмая депрессия.*

Выделяется также *астеническая депрессия* с пониженным настроением, резкой слабостью, истощаемостью, гиперестезией; *адинамическая депрессия* с преобладанием вялости, апатии, безучастия, общего снижения жизненного тонуса.

Если в картине депрессии значительное место занимают тревога, преобладающая над аффектом тоски, и тревожные опасения, то говорят о *тревожной депрессии.* Для нее характерно более или менее выраженное двигательное беспокойство, а в наиболее тяжелых случаях — резкое возбуждение со стонами, тревожной вербигерацией, самоистязанием *(ажитированная депрессия).* Депрессивное возбуждение может сопровождаться страхом, боязливостью, ипохондрическими жалобами или нестойким депрессивным бредом: отдельными идеями осуждения, наказания, гибели, обнищания и т. п.

Если депрессивный бред занимает центральное место в структуре депрессивного синдрома и является стойким психопатологическим образованием, то говорят о сложном, «большом» депрессивном синдроме или о *бредовой депрессии.* При этом бредовые расстройства нередко приобретают форму фантастических идей громадности и отрицания *(синдром Котара).* Существует ряд вариантов этого синдрома: в одних случаях в картине тревожно-бредовой депрессии преобладает нигилистически-ипохондрический бред с идеями распада или полного отсутствия внутренних органов, в других наблюдается депрессивный бред с идеями бессмертия, вечных мучений; иногда фантастический меланхолический бред проявляется в отрицании внешнего мира.

Выделяют и другие варианты сложных депрессивных синдромов, например *депрессию с бредом обвинения и осуждения, депрессию с бредом преследования,* содержание которого, однако, всегда вытекает из содержания депрессивного бреда. Сложный синдром с выраженным депрессивным аффектом (с чувством страха и тревоги), идеями виновности, осуждения и чувственным бредом преследования, значения, инсценировки носит название *депрессивно-параноидного синдрома.* На его высоте возможно онейроидное помрачение сознания.

В структуре сложных синдромов депрессия может сочетаться с кататоническими расстройствами, галлюцинациями, псевдогаллюцинациями, явлениями психического автоматизма.

Наряду с описанными выше формами депрессивных синдромов выделяют так называемые *скрытые (маскированные, ларвированные, стертые)* депрессии, которые проявляются в первую очередь разнообразными соматовегетативными расстройствами (например, упор-

ными головными болями или крайне мучительными ощущениями в различных частях тела и т. п.), тогда как типично депрессивные симптомы стираются или даже полностью перекрываются вегетативными. Эти состояния относят к депрессивным синдромам на основании их периодичности, суточных колебаний состояния, положительного терапевтического эффекта антидепрессантов, а также более типичных аффективных фаз в анамнезе и нередкого наследственного отягощения аффективными психозами.

Невротические синдромы

Астенический синдром. Состояние раздражительной слабости, повышенной чувствительности, возбудимости и истощаемости.

Больным свойственны чрезвычайная впечатлительность, раздражительность, утрата психического равновесия, самообладания из-за любой мелочи, пустяка. Больных легко растрогать, они сентиментальны, слезливы (эмоциональная слабость, недержание аффекта). Настроение становится лабильным. При малейшей удаче оно неадекватно повышается, при незначительной неудаче безнадежно падает.

Для этого состояния характерны неоправданный оптимизм и необоснованный пессимизм. Часто наблюдается гиперестезия — непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов. Быстро наступает усталость. При отдыхе силы восстанавливаются медленно. Работа, требующая напряжения внимания, выполняется с трудом. Непроизвольно возникают посторонние, не относящиеся к делу мысли, воспоминания (ментизм), часто в виде чувственно ярких представлений. Внимание рассеивается, затруднено запоминание нового и воспроизведение необходимого в данный момент материала памяти. Очень часты головные боли, разнообразные вегетативные нарушения. Сон становится поверхностным, неосвежающим, засыпание замедляется.

Проявления астенического состояния разнообразны. В одних случаях на первый план выступают возбудимость, внутреннее беспокойство, утрата самообладания, в других — истощаемость, повышенная утомляемость, слезливость в сочетании с сентиментальной восторженностью. Иногда первыми проявлениями астенического синдрома становится повышенная утомляемость и раздражительность с нетерпеливостью и постоянным стремлением к деятельности даже в обстановке отдыха («усталость, не ищущая покоя»). Нередко астенические состояния изменяются присоединением навязчивостей, фобий, истерических симптомов, а иногда дистимии.

Состояния навязчивости. В клинической картине этих состояний преобладают, а порой ее почти исчерпывают явления навязчивости: разнообразные фобии, тревожные сомнения, ритуалы, «умственная жвачка» и др. В одних случаях больного беспокоит один вид навязчивости, в других они разнообразны и усложнены ритуальными действиями. Навязчивости нередко настолько интенсивны, что делают больных неработоспособными, лишают их воз-

можности выполнять домашние обязанности, общаться с окружающими и жить обычной жизнью. Преобладает угнетенное настроение с чувством безнадежности, неполноценности, душевной уродливости, ипохондрическими сомнениями. Довольно часто обнаруживаются педантичность в поведении и обстоятельность мышления.

Истерическое состояние — выраженная эмоциональная лабильность с бурным проявлением чувств, быстрой сменой симпатии и антипатии. Мимика, жесты больных и все их поведение искусственны, театральны, жеманны. Содержание речи образно, сообщаемые факты преувеличены, порой вымышлены (желаемое выдается за действительное), излагаются с усиленной аффектацией. Больные внушаемы и еще более самовнушаемы. Нередки вспышки бурного возбуждения с криком, слезами, заламыванием рук, разрыванием одежды, обмороки и припадки.

Наряду с такими психическими особенностями обнаруживаются различные функциональные по природе, но чрезвычайно разнообразные по проявлениям расстройства: параличи, парезы, боли, слепота, глухота, немота и др.

Синдром Мюнхгаузена — склонность к самовнушению и псевдологии с повторными обращениями в медицинские учреждения по поводу самоповреждений (иногда очень тяжелых) или мнимых острых заболеваний. Нередко больные в связи с этим подвергаются неоправданным хирургическим вмешательствам.

Истерический припадок обычно возникает после психических потрясений, под влиянием которых наступает помрачение сознания. В отличие от эпилептического при истерическом припадке общего тонического сокращения мышц не бывает, поэтому больной падает не внезапно, а обессиленно постепенно опускается на пол. При истерическом припадке нет последовательной смены тонических и клонических судорог. Непроизвольные движения при нем выражаются не в виде элементарных судорог, а в виде сложных, разнообразных, выразительных движений. Во время подобного припадка больной катается, выгибается, опираясь на затылок и пятки (истерическая дуга), ритмически стучит ногами, щиплет руки, тело, однообразно кричит, воет, рычит, рыдает, выкрикивает отдельные фразы, причитает, поет, декламирует, вырывает у себя волосы, разрывает одежду. Истерический припадок размашист, в отличие от эпилептического требует большой площади («сцены»). Реакция зрачков на свет сохраняется.

После истерического припадка больной нередко плачет, предъявляет разнообразные жалобы, говорит о разбитости, бессилии. Воспоминания о припадке отрывочны. Его можно иногда прервать разными раздражениями, например обливанием холодной водой (начавшийся эпилептический припадок остановить невозможно).

В последние десятилетия «классический» истерический припадок становится исключительной редкостью. Истерическое реагирование теперь ограничивается громким судорожным плачем, иногда воплем, заламыванием рук, дрожанием всего тела, подкашиванием ног с судорожной попыткой удержаться от падения, иногда медленным сползанием на пол.

Психопатические состояния

При этих состояниях нарушение психической деятельности выражается в дисгармонии, неуравновешенности, неустойчивости, слабости различных психических процессов, несоразмерности реакции силе воздействия, раздражения.

Дисгармония психической деятельности может быть *врожденной* (при психопатиях) и *приобретенной* (психопатоподобные состояния) в результате других заболеваний (как их последствие или сопровождение).

Проявления такой дисгармонии разнообразны. Наиболее часто встречаются повышенная вспыльчивость, доходящая до взрывов ярости, крайняя слабость самообладания, исключительная нетерпеливость, недисциплинированность, неуживчивость, докучливая назойливость, преобладание раздражительно-угнетенного настроения с физически тягостными ощущениями, нередко повышение различных влечений, снижение приспособляемости к изменяющимся условиям жизни. В других случаях преобладает повышенная психическая истощаемость, легко возникает растерянность, отмечаются эмоциональная лабильность, снижение психической активности, аспонтанность.

Слабоумие

Стойкое, малообратимое обеднение психической деятельности, ее упрощение и упадок. Слабоумие проявляется в ослаблении познавательных процессов и обеднении чувств, изменении поведения в целом. В далеко зашедших случаях слабоумия психическая сфера представляет собой «разнообразные развалины душевной организации» [Maudsley H., 1871].

Продолжающаяся в течение всей жизни эволюция психической деятельности при слабоумии приостанавливается и нередко прекращается совершенно. Если и приобретаются новые знания и формы деятельности, то только простейшие. Пользование прошлым опытом крайне затрудняется и обычно сводится к привычным суждениям и навыкам; сложный, наиболее совершенный опыт не воспроизводится.

В отличие от ранее описанных синдромов, относящихся к патологически продуктивным образованиям, слабоумие представляет собой совокупность негативных изменений (явлений «выпадения»).

Слабоумие редко развивается изолированно. Чаще оно составляет единство с теми или иными описанными выше позитивными расстройствами. При подобном сочетании упадок психической деятельности сказывается и в особом изменении патологических продуктивных проявлений болезни. Галлюцинации бледнеют, бредовая система распадается, кататонические расстройства в ослабленном виде становятся привычной формой поведения, маниакальные и депрессивные состояния делаются монотонными и непродуктивными. Подобное изменение названных расстройств происходит постепенно и

становится наиболее выраженным на конечном этапе болезни, в эпилоге, когда влияние упадка психической деятельности выступает особенно отчетливо. H. Maudsley указывал, что «в крайних случаях слабоумия не могут образоваться даже нелепые идеи».

Вместе с тем отдельные явления слабоумия возникают при прогрессирующих психозах нередко в самом начале болезни, в ее прологе, часто задолго до появления бреда, галлюцинаций, эмоциональных расстройств и других позитивных симптомов. Такая особенность типично видоизменяет клиническую картину заболевания.

Слабоумие разделяется на врожденное недоразвитие психики (малоумие) и приобретенное, возникающее в результате прогрессирующих психических заболеваний (собственно слабоумие, деменция).

Врожденное (олигофреническое) слабоумие — общее, более или менее выраженное недоразвитие психики. Это проявляется в неспособности к абстрактному мышлению, недоразвитии речи, крайне скудном запасе слов, бедности представлений и фантазии, слабости памяти, ограниченном запасе знаний, незначительной способности к их приобретению. Эмоции бедны и нередко исчерпываются кругом удовлетворения физических потребностей.

Приобретенное слабоумие (деменция) различается по характеру поражения головного мозга и по вызвавшей его болезни.

По характеру поражения выделяют парциальное (дисмнестическое) и тотальное (глобарное) слабоумие.

Главным признаком *парциального (дисмнестического) слабоумия* является неравномерность или частичность выпадений, в том числе и мнестических нарушений. Для дисмнестической деменции характерна известная сохранность навыков поведения, личностных установок (т. е. ядра личности), затрудненность и замедленность психических процессов, речи, моторики. Ей свойственны эмоциональное недержание, слезливость, беспомощность, легко возникающая растерянность. Расстройство критики выражено нерезко, относительно мало нивелируются особенности психического склада личности.

Тотальному слабоумию свойственны одновременное и выраженное снижение (или распад) всех форм познавательной деятельности, утрата критики к своему состоянию, изменение эмоциональной сферы, потеря или извращение психической активности, стирание индивидуальных особенностей личности.

К разновидностям глобарного (тотального) слабоумия относится паралитическое и сенильное слабоумие. Первое характеризуется благодушием, беспечностью или тупой эйфорией, двигательной расторможенностью, облегчением ассоциаций и расторможением низших влечений. При сенильном типе тотального слабоумия отмечаются прогрессирующая амнезия, полная утрата критики, преобладание тупо-безразличного или угрюмо-раздражительного настроения, эмоциональное оскудение. Эти формы тотального слабоумия типичны для определенных заболеваний, сопровождающихся грубоограни-

ческим поражением головного мозга, — соответственно для прогрессивного паралича и сенильной деменции.

Ряд форм слабоумия различают по вызвавшей его болезни — эпилептическое, шизофреническое слабоумие и др. (см. соответствующие болезни).

Состояние снижения психического уровня (снижение уровня личности)

Это легкие формы ослабления психической деятельности, выражающиеся в стойком падении активности, энергии, в сужении кругозора, в утрате большинства прежних интересов, в явном побледнении индивидуальности, а также повышенной утомляемости, падении работоспособности, раздражительной слабости. Дисмнестические явления выражены слабо. Иногда бывает повышение влечений.

СИНДРОМОЛОГИЧЕСКАЯ И НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Обще- и частнопатологические основы психиатрической синдромологии

Описанные синдромы, начиная от массивных психических нарушений (психоорганический синдром, синдромы помрачения сознания) и кончая относительно легкими изменениями (астенический синдром), выражают различную тяжесть расстройства психической деятельности. Однако тяжесть расстройства не соответствует его обратимости. Массивное нарушение психической деятельности, например помрачение сознания, во многих случаях проходит бесследно, а гораздо более легкое ее изменение — синдром навязчивых явлений — может стать хроническим состоянием. Обратимость синдрома зависит от особенностей болезни, при которой он возникает. Помрачение сознания при одних болезнях полностью исчезает, при других переходит в психоорганический синдром. При ряде заболеваний вербальный галлюциноз довольно быстро излечивается, при других превращается в синдром Кандинского — Клерамбо.

Синдром, рассматриваемый изолированно, выражает лишь один этап развития болезни, один отрезок ее патокинеза. Отдельные этапы расстройства психической деятельности могут быть одинаковыми при разных болезнях и проявляться одними и теми же синдромами. Например, астенический синдром возможен при атеросклерозе головного мозга, прогрессивным параличе, шизофрении и других заболеваниях. Эта особенность — патогенетическая нивелировка этиологических факторов (эквифинальность, «общий знаменатель») — биологически обусловлена. Природа достигает приспособления в измененных условиях жизни (болезни) с помощью скромных средств, материалов и способов действия [Давыдовский И. В.,

1962]. Однако эта особенность вместе с тем затрудняет распознавание отдельных болезней (нозологический диагноз).

Тем не менее затруднения в диагностике болезни, вызванные эквифинальным свойством синдромов, преодолимы. Во-первых, синдромы, представляющие собой патологические продуктивные образования (патологические позитивные, «плюс»-расстройства, явления «раздражения») при прогрессирующих психических заболеваниях, возникают не в искусственно изолированном, «очищенном» виде (как они описаны выше), а одновременно, в единстве с явлениями ущерба, упадка психической деятельности (негативными знаками, «минус»-расстройствами, явлениями «выпадения»), типичными для отдельных болезней. Так, астенический синдром при атеросклерозе головного мозга сочетается с ослаблением памяти, снижением психической адаптации и другими негативными расстройствами; при прогрессивном параличе — со снижением критики, утратой индивидуальных особенностей (ядра личности); при шизофрении — с замкнутостью, эмоциональным опустошением. Все это вносит в клиническую картину того или иного синдрома, в данном случае астенического, особый оттенок, особое видоизменение, облегчающее диагноз болезни. Во-вторых, при клиническом анализе синдромы искусственно изолируются и абстрагируются, а на самом деле между ними нет непреодолимых границ. Каждый синдром выражает лишь один период непрерывного развития болезни, одно звено цепного процесса. В свою очередь каждой нозологически самостоятельной болезни присущи круг определенных синдромов и закономерная их смена (стереотип развития болезни). При одних болезнях круг возникающих синдромов очень ограничен (например, невротические и аффективные при маниакально-депрессивном психозе), при других он более широкий (невротические, аффективные, паранойяльные, синдром Кандинского — Клерамбо, парафренные, кататонические при шизофрении); при органических психозах круг наблюдающихся синдромов максимальный.

По мере прогрессирования болезни синдромы превращаются из простых в сложные [Оршанский И. Г., 1910] или из малых в большие [Василенко В. Х., 1959], а клиническая картина заболевания в целом по мере его развития становится все более полиморфной. Маниакальный синдром может трансформироваться в маниакально-бредовой, маниакально-кататонический или маниакально-онейроидный, депрессивный — в депрессивно-параноидный, депрессивно-ступорозный, депрессивно-онейроидный. Паранойяльный синдром и вербальный галлюциноз по мере развития болезни могут смениться параноидным, парафренным, кататоно-параноидным.

В результате последовательного видоизменения клинической картины синдромов, т. е. закономерного их превращения или «смены», реализуется присущий каждой болезни стереотип развития. Нозологическая принадлежность синдрома обнаруживается в его развитии, в течении заболевания. Примером этому может служить синдром лихорадки. Его нозологическое качество проявляется в развитии, в течении болезни и выражается в особенностях температурной кри-

вой. Она представляет собой своего рода графическую модель нозологической специфичности того или иного инфекционного заболевания.

Стереотип развития болезни может выступать в качестве общепатологического, свойственного всем болезням стереотипа и стереотипа нозологического, присущего отдельным болезням [Давыдовский И. В., 1962].

Общепатологический стереотип развития болезненного процесса требует установления общих для всех психозов закономерностей. В прошлом подобные закономерности устанавливали последователи учения о едином психозе [Griesinger W., 1886; Schule G., 1886, и др.]. Они обнаружили, что каждое психическое заболевание начинается с депрессии, по мере утяжеления сменяется маниакальным состоянием, далее становится бредовым и в результате дальнейшего прогрессирования заканчивается деменцией. Однако изучение общих закономерностей течения психозов упомянутыми сторонниками учения о едином психозе было ограничено историческими условиями, которые делали возможным обследование только тяжелобольных, находившихся в стенах психиатрических убежищ того времени. Последующие наблюдения, осуществленные уже вне больниц, в психиатрических амбулаториях, показали, что все прогрессирующие психические болезни на первых этапах проявляются астеническими, невротическими, аффективными, а в дальнейшем паранойяльными и галлюцинаторными расстройствами, помрачением сознания, грубоорганическими явлениями. Любой патологический процесс, однажды возникнув, развивается по типу цепной реакции, включая звено за звеном, сохраняя при этом фазы и периоды своего развития.

В особенностях развития отдельной болезни можно обнаружить общепатологические закономерности. К ним относится нарастающее по мере развития любой болезни усложнение клинической картины — последовательная замена малых (простых) синдромов все более сложными (большими).

Терминами «малые» и «большие» синдромы обозначают степень генерализации патологического процесса. В области соматических заболеваний речь идет о поражении одного органа, одной системы органов или нескольких органов и систем, что и проявляется усложнением клинической картины болезни.

Клиническая картина любого прогрессирующего психического заболевания вне зависимости от того, развивается ли оно непрерывно, в виде приступов или периодически (но с ухудшающимся качеством ремиссий), всегда усложняется. Первоначально клинически однородное состояние (астеническое, депрессивное, истерическое, паранойяльное, состояние навязчивостей и т. д. при прогредиентном течении болезни становится все более сложным. Типичным примером подобного усложняющегося течения может быть систематизированное галлюцинаторно-параноидное помешательство Маньяна (современная параноидная шизофрения). По мере прогрессирования этого психоза однородное паранойяльное состояние стереотипно сменяется более сложным галлюцинаторно-параноидным с разнообразными

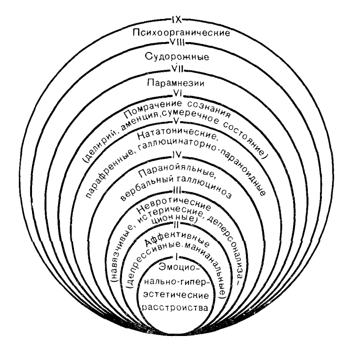


Рис. 1. Соотношение общепатологических позитивных синдромов и нозологических единиц.

проявлениями синдрома Кандинского — Клерамбо, а в дальнейшем — еще более сложным парафренным. В это время клиническая картина болезни складывается из бреда преследования и физического воздействия, разнообразных явлений психического автоматизма, грезоподобного мегаломанического бреда и более или менее выраженных аффективных расстройств.

Усложнение клинической картины психоза как выражение прогредиентного расстройства психической деятельности может быть обосновано также сравнением клинической картины депрессивных и маниакальных фаз циркулярного психоза и приступов шизоаффективного психоза. В отличие от относительно однородной картины соответствующих фаз маниакально-депрессивного психоза, шизоаффективный приступ, как правило, представляет собой большой синдром. Он обычно складывается из аффективных расстройств, грезоподобного фантастического бреда и онейроидно-кататонических расстройств.

Одна из попыток моделирования соотношения общепатологических синдромов и нозологических единиц показана на рис. 1.

На рис. 1 сопоставлены укрупненные моноквалитативные синдромы с нозологически самостоятельными болезнями. Самым общим синдромом, свойственным всем болезням, является астенический (эмоционально-гиперестетические расстройства) — круг I. Он входит в

синдромологию всех болезней. Синдромы типичного маниакально-депрессивного психоза ограничиваются кругами II и I. Более сложные картины маниакально-депрессивного психоза и промежуточных между ним и шизофренией форм включают и невротические, паранойяльные синдромы и галлюциноз (круги III и IV). Круги I—V содержат все синдромы, входящие в клинику шизофрении — астенические, аффективные, невротические, паранойяльные, парафренные, кататонические, онейроидные. Круг VI включает синдромы, свойственные экзогенным психозам с острым помрачением сознания. Круг VII — парамнестический, пограничный между экзогенными и органическими психозами. Круг VIII (расстройства, свойственные эпилепсии, помимо присущих ей судорожных расстройств) может включать и все нижележащие синдромы, которые возникают при эпилептических психозах. Последний круг психопатологических расстройств, IX, характеризует возможный полиморфизм всех известных грубоорганических психозов.

Из приведенного сопоставления общепатологических состояний и нозологических групп болезней вытекает возможность градации тяжести расстройства психической деятельности, общей для всех болезней. Наиболее легким синдромом является астенический, далее следуют аффективные, невротические (навязчивости, истерические, деперсонализационно-дереализационные, сенестопатически-ипохондрические), паранойяльные синдромы и синдром вербального галлюциноза, галлюцинаторно-параноидный синдром (синдром Кандинского — Клерамбо), парафренные, кататонические, онейроидные синдромы, помрачение сознания (делирий, аменция, сумеречное состояние), парамнестические, судорожные, психоорганические синдромы.

На рис. 1 синдромы обозначены по позитивным симптомам, входящим в их структуру, но каждый синдром представляет собой единство позитивных и негативных (преходящих или стойких) симптомов. В связи с этим важна их аналогичная оценка.

В схеме негативных расстройств (рис. 2) также обнаруживается последовательность нарастания тяжести расстройств и предел их прогрессирования в зависимости от вида заболевания, его нозологической принадлежности. Так, негативные расстройства в картине маниакально-депрессивного психоза исчерпываются кругами I и II, редко III, при шизофрении — кругами IV—VII, при экзогенных психозах и эпилепсии — VIII, при грубоорганических психозах — кругом IX—X (максимальная тяжесть).

Физиологическое толкование негативным симптомам впервые дал J. Jackson (1864). Он утверждал, что негативные симптомы клинически нераспознаваемы, но возникновение позитивных расстройств возможно лишь при существовании негативных. В дальнейшем негативные симптомы стали рассматривать крайне узко, как симптомы дефекта, слабоумия, имея в виду их необратимость, хотя в клинике достаточно известно и обратимое, курабельное слабоумие. Признаки временного обеднения психической деятельности обнаруживаются не только в астенических состояниях, но и при помрачении сознания, аффективных расстройствах.

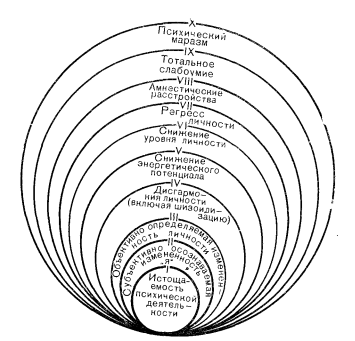


Рис. 2. Соотношение общепатологических негативных синдромов и нозологических единиц.

Во многих случаях негативные расстройства непрерывно прогрессируют, видоизменяя, упрощая проявления позитивных симптомов. Подобное развитие свойственно так называемым дефект-психозам. В психиатрии XIX века оно в сущности верно трактовалось как вторичное слабоумие — неизбежное следствие прогрессирующего патологического процесса.

В настоящее время на единстве негативных и позитивных расстройств зиждется распознавание психических болезней. Более того, особенность негативных расстройств обусловливает возникновение соответственного круга позитивных симптомов. Паранойяльный синдром (систематизированный интерпретативный бред), например, не наступает при грубоорганическом расстройстве психической деятельности.

Вместе с тем данных об абсолютной нозологической специфичности негативных расстройств нет. Еще не ясно, ограничивается ли их специфичность видом болезни или распространяется на ее род. Под последним понимаются группы болезней — эндогенные, экзогенные, психогенные, органические. Паралитическое слабоумие наступает не только при прогрессивном параличе, но и при опухолях головного мозга, апоплексии и других грубоорганических процессах. Эпилептические изменения личности бывают не только при генуинной

эпилепсии, но и в результате судорожных расстройств иного происхождения (травматическое, токсическое и др.).

На рис. 1 и 2 видно единство обще- и частнопатологического.

Для понимания психиатрической синдромологии и нозологии не менее важно и соотношение индивидуального и видового в патологии.

Психический склад личности, конституция

Как неповторимы физические и духовные свойства отдельных индивидуумов, так индивидуальны проявления и течение болезни у отдельных больных. Это постоянно подтверждается практикой, особенностями симптомов и развития болезней, различной эффективностью лечения.

Однако наряду с индивидуальностью больного существует самостоятельность болезни с присущими ей признаками, развитием и исходом, позволяющими определить ее нозологию.

Известное противоречие между индивидуальным диагнозом больного и диагнозом болезни (ее вида и рода) создает трудности в развитии нозологии психических болезней. «Всякий предмет, явление, индивидуум имеют как бы две системы измерения — одну сфокусированную на изучение его «самости», «непосредственности», другую — обнаруживающую его «опосредованность, его принадлежность к «виду», к «роду», раскрывающую его базисные качества. Индивидуальное и видовое (родовое) выступают как две стороны медали, одно как alter ego другого»[1]. Усилия в создании нозологии направляются на обнаружение инвариантов в индивидуальных вариантах.

Исследование соотношения индивидуального, видового и родового -- единичного, особенного, общего — одинаково важно и в клинике, и в области лабораторных исследований.

При обследовании больного поиск сосредоточивается на установлении индивидуальных особенностей симптомов и синдромов его болезни. Изучение группы больных с одинаковым заболеванием направлено на обнаружение общих особенностей болезни в целом или отдельных ее форм. Наблюдение за отдельным больным всегда динамическое. Оно вновь и вновь повторяется в зависимости от изменения его состояния, позволяя регистрировать особенности развития заболевания, видоизменение и смену синдромов. Исследование вида (формы) болезни одновременно у группы больных предполагает их обследование на одном и том же этапе заболевания.

Индивидуальные особенности проявления и развития патологического процесса в значительной степени зависят от свойств личности, в частности ее стенического или астенического склада (строя жизнедеятельности).

Первое описание стенического и астенического строя жизнедеятельности принадлежит английскому врачу XVIII века J. Brown, разделившему в соответствии с этим все болезни на астенические и

[1] Кузьмин В. П. Принципы системности в методологии диалектического и исторического материализма. — Вопросы философии, 1980, № 2, с. 45—58.

стенические. С этого времени в медицине утвердилось понятие «астении» и «стении». Однако подробное описание астенической конституции относится лишь к XX веку. E. Kretschmer (1930), не противопоставляя абсолютно стенический и астенический склады личности, выделял варианты сочетания того и другого — астенический склад со «стеническим жалом» и стенический склад с «астеническим жалом». П. Б. Ганнушкин (1933) на основе исследования динамики психопатического склада личности утверждал возможность смены стенического склада астеническим. Астенический склад личности, астенические реакции и развития описывали Т. И. Юдин (1926), П. М. Зиновьев (1940) и др. Конституциональные особенности астенического склада личности И. П. Павлов относил к слабому типу. А. Г. Иванов-Смоленский (1927) установил смену гиперстенического и астенического типов реагирования.

В последнее время различие психического склада личности обнаружено у гомозиготных близнецов — преобладание у одного из них стенических, а у другого астенических черт личности.

В анамнезе многих больных различными психозами нередко наблюдается смена астенического периода развития личности стеническим и наоборот. Особенно часто такие сдвиги происходят в периоды полового созревания, инволюции, беременности, а также под влиянием разнообразных психических воздействий.

Из приведенных данных следует, что астенический и стенический строй личности не представляет собой необратимое и постоянное свойство. В нем заложена способность к изменению под влиянием различных жизненных обстоятельств. Другими словами, каждый индивидуум может проявить и стенические, и астенические свойства. Однако в обычных, неэкстремальных условиях прочно преобладает один строй — астенический или стенический.

Астеническому строю свойственна повышенная возбудимость, сочетающаяся с истощаемостью и замедленным восстановлением сил [Jaspers K., 1913]. Повышенная чувствительность, впечатлительность, раздражительная слабость, недостаточность самообладания, повышенная утомляемость, лабильность аффекта — характерный перечень свойств астенической личности. Таким людям присущи неоправданный оптимизм и необоснованный пессимизм. Они в какой-то мере малодушны, не умеют постоять за себя, застенчивы, робки, нерешительны, пассивны, у них нередко возникает чувство внутренней напряженности, скрытой тревоги.

Стенический строй личности характеризуется активностью, неутомимостью, напряженной деятельностью, настойчивостью, самостоятельностью, предприимчивостью. Люди стенического склада отзывчивы, достаточно общительны, их интересы многосторонни. Самомнение обычно повышено, в характере преобладает оптимизм.

Описанные два строя личности в значительной мере определяют особенности клинической картины возникающих психозов.

Влияние индивидуальных особенностей организма на проявление, возникновение, течение и исход болезни детально отражено в учении о конституции.

Первые упоминания о различных типах склада личности относятся к глубокой древности (древний Китай, Индия, Египет и др.). Позднее Гиппократ выделил 4 темперамента. И. П. Павлов обосновал существование 4 темпераментов исследованиями высшей нервной деятельности. Психологи и психопатологи также описывали различные типы личности, характеры, темпераменты, но эти категории не получили широкого признания. Наибольшую популярность, начиная с 20-х годов нашего века, приобрели описанные E. Kretschmer (1930) 4 склада личности. Существенно, что они описаны и выделены по направлению от психоза к норме, что наложило отпечаток на особенности классификации типов и терминологию: шизофреник — шизоид — шизотимик (вариант нормального склада личности); циклофреник — циклоид — циклотимик (вариант нормы); эпилептик — эпилептоид — эпилептотимик (вариант нормы); истерик — истероид — истеротимик (вариант нормы).

Перечисленные разновидности склада личности представляют собой обобщенные достаточно схематические радикалы личности, своего рода модели многообразия личности человека. Тем не менее их выделение облегчает первичную ориентировку в индивидуальных, генетически обусловленных особенностях личности обследуемых.

Шизоидный склад личности — разновидность с преобладанием аутизма, абстрактного мышления, порой со склонностью к мечтательности, эмоциональной хрупкостью, гиперестезией, сочетающейся со сдержанностью в проявлениях чувств, известной холодностью, сосуществующей с одержимостью в осуществлении тех или иных господствующих стремлений. Ему соответствует астеническое телосложение.

Циклоидный склад личности характеризуется общительностью, откровенностью, открытостью, свободным выражением чувств, стремлений, конкретностью, реализмом, деятельностью. Типична склонность к периодическим колебаниям активности от повышения к понижению и наоборот. Этому складу соответствует пикническое телосложение.

Эпилептоидный склад личности отличается эгоцентризмом, выраженным стремлением к самоутверждению, повышенной самооценкой, чувством превосходства, брутальностью, интенсивной и порой неутомимой энергией, сочетающейся с некоторой вязкостью аффекта и речи. В этих случаях преобладает атлетическое телосложение.

Истерический склад личности — вариант с непостоянством в устремлениях, влечениях, привязанностях и постоянной изменчивостью настроения, его лабильностью в диапазоне от восторга до отчания. Он отличается богатым воображением со склонностью принимать желаемое за действительное. Преобладает грацильное телосложение.

Течение психических болезней

Формы течения психических заболеваний разнообразны. Ряд психических болезней, раз начавшись, протекают хронически до

конца жизни больных; это непрерывное, процессуальное, прогредиентное течение. Однако внутри этой формы развитие психического заболевания неодинаково. У одной группы больных патологический процесс с самого начала развивается катастрофически и быстро приводит к выраженному психическому распаду. В других случаях заболевание прогрессирует медленно, дефицитарные изменения возникают постепенно, не достигая глубокого распада. У третьей группы больных патологический процесс развивается менее интенсивно, сказываясь в итоге лишь в изменении психического склада личности. Наиболее легкие варианты этой разновидности течения образуют так называемые латентные формы той или иной психической болезни. Вне зависимости от тяжести болезни в течении каждой из ее разновидностей можно обнаружить периодические обострения, свидетельствующие о скрытой циркулярности, периодичности развития болезненного процесса. По П. П. Горизонтову (1952), циркулярность свойственна всем прогрессирующим патологическим процессам.

У многих больных заболевание с самого начала характеризуется приступами со светлыми промежутками между ними — приступообразное течение. Приступы у одной группы больных возникают через одинаковые промежутки времени, у другой — без какой-либо регулярности. Иногда приступы болезни влекут за собой стойкие изменения психического склада личности с углублением дефекта от приступа к приступу (*приступообразно-прогредиентное* течение). В других случаях приступы, даже многочисленные, проходят бесследно, не приводя к какому-либо дефекту (*интермиттирующее* течение). Такие приступы носят название фаз. Наконец, иногда изменения личности наступают после первого приступа, а в последующем отмечаются фазы (*рекуррентное* или *ремиттирующее* течение).

Бывают и случаи психоза в виде единственного за всю жизнь быстропреходящего эпизода (*транзиторные психозы*).

Психические болезни заканчиваются либо выздоровлением (полным или с остаточными расстройствами в виде стойкого, разной выраженности психического снижения — выздоровление с резидуальными изменениями, с дефектом), либо смертью больных (такой исход непосредственно психической болезни бывает редко). Часто психическая болезнь продолжается до смерти в результате какого-либо соматического заболевания.

Этиология и патогенез психических болезней

Современное учение об этиологии психических болезней еще несовершенно. И теперь в какой-то мере не потеряло значения давнее высказывание H. Maudsley (1871): «Причины помешательства, обыкновенно перечисляемые авторами, так общи и неопределенны, что весьма трудно при встрече лицом к лицу с достоверным случаем помешательства и при всех благоприятных условиях исследования с несомненностью определить причины болезни».

В психиатрии, как и во всей остальной патологии, связь между причиной и следствием представляет самую неизвестную область [Griesinger W., 1886].

Для возникновения психической болезни, как и всякой другой, решающее значение имеют те внешние и внутренние условия, в которых действует причина. Причина вызывает болезнь не всегда, не фатально, а лишь при стечении ряда обстоятельств, причем для разных причин значение условий, определяющих их действие, различно. Это касается всех причин, вплоть до возбудителей инфекционных болезней. Один вид инфекции, попав в организм, почти неизбежно вызывает болезнь (возбудитель чумы, оспы), другие инфекционные болезни развиваются лишь в соответствующих условиях (скарлатина, грипп, дифтерия, дизентерия). Не каждое инфицирование вызывает болезнь, в свою очередь не каждая инфекционная болезнь приводит к психозу. Из этого следует, что «линейное» понимание этиологии не объясняет всю сложность возникновения психических болезней, как, впрочем, и любых других [Давыдовский И. В., 1962]. «Линейное» понимание гриппа как причины инфекционного психоза, психической травмы как причины невроза очевидно. Вместе с тем такая на первый взгляд безусловно верная трактовка причины и следствия становится упрощенной и беспомощной при толковании не только природы возникающих в таких случаях болезней, но и заболевания отдельного больного. Нельзя, например, ответить на вопрос, почему одна и та же причина, в данном случае грипп, у одного вызывает преходящий, у другого хронический психоз, а у огромного большинства людей вообще не приводит к какому-либо психическому расстройству. То же относится и к психогенной травме, в одних случаях обусловливающей невроз, в других — декомпенсацию психопатии и в третьих не вызывающей никаких болезненных отклонений. Далее обнаруживается, что очень часто причина, непосредственно вызвавшая патологию, не равна следствию — ничтожная причина имеет следствием далеко идущие изменения. Так, на первый взгляд основная и единственная причина болезни, тот же грипп или психическая травма, по мере развития психического патологического процесса превращается в нечто совсем второстепенное, в одно из условий возникновения заболевания. Примером этому может служить хроническая прогрессирующая психическая болезнь (шизофрения), возникающая непосредственно после гриппа или психогенной травмы, или даже физиологического процесса — нормальных родов.

Во всех подобных случаях, неизбежно подчиняясь законам детерминизма, первоначальные «линейные» связи начинают расширяться и в дополнение к ним вводятся различные индивидуальные свойства заболевшего. В результате этого видимая внешняя причина (causa externa) становится внутренней (causa interna), т. е. в процессе анализа происхождения и развития болезни обнаруживаются чрезвычайно сложные причинно-следственные отношения (И. В. Давыдовский).

Возникновение болезней, в том числе психических, их развитие, течение и исход зависят от взаимодействия причины, различных вредных влияний внешней среды и состояния организма, т. е. от соотношения внешних (экзогенных) и внутренних (эндогенных) факторов (движущих сил).

Под эндогенными факторами понимают физиологическое состояние организма, определяемое типом высшей нервной деятельности и ее особенностями в момент действия вредности, полом, возрастом, наследственными задатками, иммунологическими и реактивными особенностями организма, следовыми изменениями от различных вредностей в прошлом. Таким образом, эндогенное не рассматривается ни в качестве только наследственно обусловленного, ни неизменного состояния организма [Давыдовский И. В., 1962].

Значение экзогенных и эндогенных движущих сил различно при разных психических болезнях и у разных больных. Каждая болезнь, возникая от причины, развивается в результате характерного для нее взаимодействия названных движущих сил. Так, острые травматические психозы возникают при преобладании непосредственного внешнего воздействия. Для инфекционных психозов нередко большое значение имеют эндогенные особенности (наиболее часто лихорадочный делирий развивается у детей и женщин). Наконец, существуют отдельные психические болезни, при которых, говоря словами И. В. Давыдовского, производящий этиологический фактор непосредственно не ощущается и самое развитие болезненных явлений идет подчас как бы из основного физиологического (эндогенного) состояния субъекта, без ощутимого толчка извне. Ряд психических болезней не только начинается с младенческого возраста, но и обнаруживается в последующих поколениях (у детей и внуков). У каждой нозологически самостоятельной болезни есть своя история (hystoria morbi), охватывающая у некоторых видов не одно, а несколько поколений.

Условия внешней и внутренней среды могут в зависимости от конкретных обстоятельств препятствовать или способствовать возникновению болезни. Вместе с этим одни условия, даже в чрезвычайном сочетании, без причины вызвать болезнь не могут. Нейтрализация причины предупреждает возникновение болезни даже при всех необходимых для него условиях. Так, своевременно начатое интенсивное лечение инфекционных болезней антибиотиками, сульфаниламидными препаратами предупреждает развитие делирия, в том числе и при эндогенном предрасположении к нему. С началом асептического ведения родов число септических послеродовых психозов снизилось во много раз во всех странах.

Нозологическая самостоятельность каждой отдельной психической болезни определяется единством этиологии и патогенеза [1]. Ина-

---

[1] Нозология — классификация болезней (греч. Nosos — болезнь): в классификации животных и растений употребляют обозначение taxonomia (греч. taxis — порядок расположения, Nomos — закон). Номенклатура представляет собой перечень категорий или обозначений. При составлении собственно клас-

че говоря, нозологически самостоятельная психическая болезнь (нозологическая единица) складывается только из тех случаев заболевания, которые возникают в результате действия одинаковой причины и обнаруживают одинаковые механизмы развития. Заболевания, возникающие от одной причины, но с разным механизмом развития, нельзя объединить в нозологически самостоятельную болезнь. Примером таких этиологически однородных, по нозологически разных болезней могут быть сифилитический психоз, спинная сухотка, прогрессивный паралич. Все эти заболевания возникают в результате сифилитической инфекции, но их патогенез совершенно различен, что и делает их нозологически разными болезнями. То же можно сказать о белой горячке, корсаковском психозе, алкогольном бреде, ревности, алкогольном галлюцинозе: их этиология едина — хронический алкоголизм, но патогенез различен, поэтому каждая представляет собой самостоятельную болезнь. Совершенно так же нельзя рассматривать в качестве нозологически единой болезни заболевания с одним патогенезом, но различной этиологией. Патогенез делирия одинаков и при хроническом алкоголизме, и при ревматизме, и при пеллагре, но его этиология различна. В соответствии с этим выделяются самостоятельные болезни (отдельные нозологические единицы): белая горячка, ревматический психоз, пеллагрозный психоз.

Единство этиологии и патогенеза установлено в настоящее время далеко не при всех психических болезнях. У ряда психических болезней найдена причина, но еще не исследован патогенез. У других болезней более совершенно изучен патогенез, но неизвестна этиология. Многие психические заболевания выделены в качестве нозологических единиц лишь на основании единообразия клинического выражения. Такое установление нозологической самостоятельности болезней обосновывается тем, что клинические проявления, их развитие и исход представляют собой внешнее выражение особенностей патогенеза и патокинеза заболевания и, следовательно, косвенно отражают и его этиологические особенности. Историческим примером этого может быть прогрессивный паралич, который в середине XIX века выделили как нозологическую единицу только на основании данных клинического обследования. Установление в начале XX века его сифилитической этиологии и патогенеза, отличающегося от других форм сифилиса центральной нервной системы, подтвердило нозологическую самостоятельность этой болезни, обоснованную сначала исключительно клиническим методом.

Столь значительное различие в знании природы отдельных психических болезней отражает и историю развития, и современное состояние психиатрии. Несомненно, что дальнейший прогресс в исследовании клиники, патогенеза и этиологии психических болезней внесет дальнейшие существенные коррективы в современную нозологическую классификацию болезней.

сификации необходимо определить категории по общим и частным признакам; категории устанавливаются по порядковому (семейство, род, вид) или иерархическому принципу (Kendell R.E., 1978).

Классификация психических болезней

Единой, общепризнанной классификации психических болезней нет. В каждой стране, а внутри стран в отдельных психиатрических школах создаются и используются свои классификации. Выработанная Всемирной организацией здравоохранения Международная классификация болезней (МКБ), как правило, в большинстве стран видоизменяется и адаптируется к существующим национальным систематикам.

В большинстве национальных классификаций психических болезней и классификаций, сложившихся в той или иной психиатрической школе, неизменно отмечены три основных вида патологии психики:

— группа эндогенных психических болезней, в возникновении которых соучаствуют экзогенные факторы;

— группа экзогенных психических болезней, в возникновении которых соучаствуют эндогенные факторы;

— состояния, обусловленные патологией развития.

Причинно-следственные отношения в двух основных группах психических болезней — эндогенных и экзогенных не абсолютно противоположны. Экзогенные факторы (инфекции, интоксикации, травмы, психогении, социальные вредности) в том или ином виде участвуют в возникновении или течении эндогенных психических болезней, предрасполагая к заболеванию, провоцируя процесс, видоизменяя и отягчая его развитие. В свою очередь эндогенные факторы также участвуют в возникновении и течении всех экзогенных психозов. Экзогенные психозы возникают, как правило, не у всех подверженных той или иной вредности (инфекция, интоксикация, травма, психогения), а у некоторых конституционально предрасположенных людей при скрытой готовности к возникновению психоза. К состояниям, связанным с патологией развития, относятся не только задержки психического развития (олигофрении), но и психопатии. Психопатическая конституция или умственная недостаточность небезразлична для возникновения как эндогенных, так и экзогенных психозов. В этих случаях могут облегчаться развитие психоза и существенно видоизменяться его клиническая картина и течение.

Приводимая ниже классификация психических заболеваний, как и многие другие в нашей стране и за рубежом, несовершенна и весьма условна, что связано в первую очередь с отмеченной недостаточностью знаний о причинах (этиологии) и патогенезе многих психических расстройств.

От многих зарубежных классификаций и МКБ ее отличает нозологический принцип построения. Однако и в этой систематике он соблюдается в пределах, обоснованных развитием научной психиатрии и медицинской науки в целом. Эти пределы делают понятным, почему, несмотря на последовательно этиологическую основу, классификация остается смешанной, частично отражая и патогенетический, органопатологический и клинико-описательный подходы. Здесь

отдана дань и некоторой терминологической традиции (эндогенный, экзогенный, органический, симптоматический и т. п.), что создает преемственность в психиатрической литературе, облегчая использование классификации в практике.

В некоторых классификациях более или менее жестко все болезни разделены на эндогенные и экзогенные. В данной систематике выделены промежуточные группы заболеваний — эндогенно-органическая и экзогенно-органическая.

В группу эндогенно-органических заболеваний, с одной стороны, включены болезни типа эпилепсии, которую в рассматриваемом аспекте с равным успехом можно отнести и к эндогенным, и к экзогенным заболеваниям. Однако в ее основе лежит органический мозговой процесс, проявляющийся достаточно клинически очерченным эпилептическим синдромом, что позволяет на современном этапе наших знаний выделять эпилепсию как единую болезнь. С другой стороны, в эту группу включены заболевания, характеризующиеся прежде всего развитием органического процесса в мозге, генез которого в значительной степени обусловлен эндогенными (генетическими) механизмами, хотя и недостаточно изученными. К этой группе отнесены атрофические процессы, системные, наследственные формы патологии головного мозга.

В группу экзогенно-органических болезней входят заболевания, в развитии которых большую роль играют внешние факторы, но генез болезни в целом, ее клинические проявления и особенности течения определяются в основном формированием органического мозгового процесса.

Группа экзогенных заболеваний объединяет психические расстройства, в генезе которых существенную роль играют внемозговые биологические факторы — общие заболевания организма, где мозг поражается наряду с другими органами (соматические и другие заболевания), расстройства, обусловленные вредностями внешней среды (интоксикации, инфекции). Биологический характер этих вредностей позволяет отграничить указанные заболевания от психогенных расстройств (группа психогенных заболеваний).

Отдельно в классификации выделены задержки психического развития (олигофрении) и психопатии. Первая группа болезней представляет собой одну из наиболее клинически четко очерченных форм психической патологии. Их синдромологией и особенностями течения определяются особенности психиатрического обслуживания соответствующих категорий больных. Положение психопатий в данной классификации обусловлено их рассмотрением как патологии развития личности. Причины психопатий могут представлять собой сложный комплекс наследственно обусловленных факторов и разнообразных внешних воздействий.

Классификация психических заболеваний

Эндогенные психические заболевания

Шизофрения

Маниакально-депрессивный психоз

Функциональные психозы позднего возраста (так называемые инволюционные)

Эндогенно-органические заболевания

Эпилепсия

Психические расстройства при атрофических процессах головного мозга

Сенильная деменция (старческое слабоумие)

Болезнь Альцгеймера

Системно-атрофические заболевания позднего возраста

Болезнь Пика

Хорея Гентингтона

Болезнь Паркинсона

Наследственные органические заболевания

Миоклонус-эпилепсия

Гепато-лентикулярная дегенерация

Двойной атетоз

Миотоническая дистрофия

Синдром Галлервордена -- Шпатца

Хронические прогрессирующие наследственные атаксии

Наследственные лейкодистрофии

Болезнь Пелицеуса — Мерцбахера

Амавротическая идиотия

Экзогенно-органические заболевания

Сосудистые заболевания головного мозга

Психические расстройства при травмах головного мозга

Психические расстройства при опухолях головного мозга

Психические расстройства при инфекционно-органических заболеваниях головного мозга

Энцефалиты

Сифилис мозга. Прогрессивный паралич

Абсцессы мозга

Психические расстройства при эндокринных заболеваниях

Периодические органические психозы

Особые формы психозов позднего возраста

Острые психозы

Галлюцинозы

Экзогенные психические расстройства

Симптоматические психозы

Психические нарушения при соматических неинфекционных заболеваниях

Психические нарушения при соматических инфекционных заболеваниях

Психические нарушения при интоксикациях лекарственными веществами, бытовыми и промышленными химическими веществами

Токсикомании

Алкоголизм (хронический алкоголизм, металкогольные психозы, энцефалопатии)

Неалкогольные токсикомании

Психогенные заболевания
Неврозы
Реактивные психозы
Патология психического развития
Психопатии
Олигофрении

Международная классификация болезней, травм и причин смерти (МКБ) подготавливается и выпускается Всемирной организацией здравоохранения с целью установления взаимопонимания между медицинскими работниками всех стран и возможности развития мировой санитарной статистики. По мере расширения знаний об этиологии и патогенезе отдельных заболеваний, усовершенствования их классификации и диагностики производятся регулярные пересмотры МКБ. В 1977 г. ВОЗ была опубликована МКБ 9-го пересмотра[1] (МКБ-9).

Раздел психических заболеваний был введен в МКБ впервые в 1948 г. — в МКБ-6. В настоящее время в практику вводится МКБ-9. Для использования в медицинских, в том числе в психиатрических, учреждениях СССР подготовлен адаптированный вариант этой классификации, применение которого обязательно при заполнении соответствующих учетных и отчетных документов государственной медицинской статистики.

Раздел «Психические расстройства» МКБ-9 претерпел значительные изменения по сравнению с предыдущим 8-м пересмотром МКБ (МКБ-8). В нем больше места уделено психическим расстройствам, характерным для детского и старческого возрастов, психозы разделены на преходящие и хронические, от психозов отделены состояния слабоумия (деменции). Число включенных в классификацию шифров психических расстройств увеличено.

Без существенных изменений остались рубрики: шизофрения (295), аффективные психозы (296), параноидные состояния (297), другие психозы — реактивные состояния (298), неврозы (300), психопатии (301), половые извращения (302).

Для достижения преемственности с МКБ-8 и сохранения нозологического принципа, характерного для отечественной психиатрии, в ряде трех- и четырехзначных подрубрик выделены с помощью четвертого и пятого знаков дополнительные подрубрики. Таким путем в адаптированном варианте выделены, например, «Травматические психозы (слабоумие)» и «Эпилептические психозы (слабоумие)» в рубриках 293 и 294 соответственно. Кроме того, непсихотические состояния отделены от психотических (например, циклотимические расстройства в аффективных психозах, рубрика 296). Из ряда рубрик удалены нечетко сформулированные либо неупотребляемые термины и включены термины, используемые в отечественной психиатрии и имевшиеся в адаптированном варианте МКБ-8 (абортивный алкогольный делирий, периодическая шизофрения, инволюционная парафрения и др.).

Основными подразделами в разделе V («Психические расстройства») МКБ-9 являются: 1) психотические нарушения вследствие органического поражения головного мозга (рубрики 290—294); 2) другие психозы (рубрики 295—299). Сюда включены шизофрения, аффективные и другие психозы; 3) невротические расстройства, психопатии и другие психические расстройства непсихотического характера (рубрики 300—311, 314—315); 4) умственная отсталость (рубрики 317—319).

Международная статистическая классификация болезней, травм и причин смерти имеет значение для унификации терминологических обозначений, сопоставимости статистических данных, получаемых в различных медицинских учреждениях, и понятийного сближения терминологии различных психиатрических школ.

Во введении к адаптированному варианту психиатрического раздела МКБ-9[2] содержится важное положение, которое гласит, что МКБ-9 не является инструк-

[1] ВОЗ. Женева, 1977.

[2] Психические расстройства, раздел V «Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти 9-го пересмотра», адаптированный для использования в СССР. М., 1982. См. *Приложение* на 468 с.

цией для взятия на диспансерный учет, т. е. целый ряд больных, диагноз у которых может быть зашифрован в соответствии с той или иной рубрикой МКБ-9, не обязательно должны быть взяты на диспансерный учет. Этот вопрос решается на основе других соответствующих инструктивных материалов Министерства здравоохранения СССР.

Глава 2
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

Биологическая психиатрия — область психиатрии, связанная с изучением этиологии и патогенеза психических заболеваний на основе использования достижений и методов естественных наук (в первую очередь биологии).

Термин «биологическая психиатрия» известен давно (его использовал еще C. Monakow в 1925 г.). Однако в современном смысле он стал широко распространяться в течение последних двух десятилетий и в настоящее время считается общепринятым.

В большинстве экономически развитых стран созданы и успешно функционируют национальные научные общества биологической психиатрии. В 1978 г. создана Всемирная федерация биологической психиатрии, проводятся международные конгрессы, издаются журналы под этим названием.

Этот термин специфичен для психиатрии, поскольку трудно себе представить выделение «биологической хирургии» или «биологической терапии».

Необходимо подчеркнуть некоторые особенности развития психиатрии как науки, которые привели к формированию области, называемой ныне биологической психиатрией.

Биологическая психиатрия сформировалась и интенсивно развивалась в противовес многочисленным направлениям в психиатрии, постулирующим примат «психогенеза» в возникновении психических болезней (психодинамика, психосоматика, психоанализ и др.). Другими словами, возникновение и выделение биологической психиатрии в самостоятельное направление — это в известной степени дань, которую психиатрия вынуждена платить за многие годы своего относительно одностороннего развития.

Стремительное развитие биологии нервной системы за последние десятилетия поставило психиатра в трудное положение. С одной стороны, на него обрушился огромный поток новых сведений из области нейробиологии, освоить которые даже в самом общем виде нелегко. Если клиницист все-таки отважится на такой шаг, то перед ним неминуемо встанет вопрос: в какой мере весь этот комплекс теоретических знаний поможет в практике врачевания психически больных? Ответить на этот вопрос нелегко. Действительно, из всего арсенала накопленных нейробиологией фактов лишь отдельные могут претендовать на роль «практических помощников клинической психиатрии».

Теоретически достаточно обоснованного понимания механизмов действия повсеместно и широко применяемых в клинике психотропных соединений нет. Многочисленные гипотезы далеки как от окончательной доказанности, так и от патогенетических находок в области биологии психозов. Очевидно, что все успехи фармакотерапии психических заболеваний нельзя считать прямым следствием поисков биологического субстрата болезней. Они больше связаны с достижениями фундаментальной фармакологии.

Трудно ответить на вопрос: когда клиническая психиатрия получит от биологов надежный инструмент диагностики, прогноза и терапии психозов?

Прогноз научных достижений, особенно в столь бурно развивающейся области, как биология психозов, — сложная задача.

Историческая ретроспектива поисков этиологии и патогенеза психозов напоминает нам о взлетах надежд энтузиастов, видевших себя на пороге разгадки природы психических болезней, и о постигших их разочарованиях, сопровождаемых ироническими улыбками скептиков, уверенных в «неприступности» атакуемой проблемы. Конечно, по прошествии десятилетий легко оценивать эти исследования, еще легче убеждать оппонентов в бесплодности затраченных усилий. Однако нужно понять значение предшествующего исторического этапа развития учения о биологических основах психозов для настоящего и будущего психиатрии.

Биологическая психиатрия уходит корнями в ранние исследования этиологии и патогенеза психических болезней. Эти работы заложили принципиальную основу главных направлений современной биологической психиатрии, предвосхитив во многом ее сегодняшние успехи.

Уже в первых попытках французских и немецких психиатров установить роль наследственных факторов в развитии психозов просматривалась широкая перспектива современных генетических исследований. Высказанные в 20-х годах мысли об аллергическом компоненте в патогенезе нервно-психических болезней [Хорошко В. К., 1912] были подкреплены первыми клинико-иммунологическими исследованиями [Leman-Facius H., 1937], а затем развились в самостоятельное и перспективное направление — иммуноневрологию.

Основы химической патологии головного мозга, заложенные J. Thudichum (1884), послужили фундаментом, на котором зиждется современная концепция патобиологии психических заболеваний. Идеи И. М. Сеченова и И. П. Павлова создали базу для углубленного нейрофизиологического анализа механизмов нарушений психической деятельности.

Сегодня биологическая психиатрия — это разветвленная область психиатрии, развивающаяся на основе достижений современной биологии, биохимии, иммунологии, нейроморфологии, генетики, эндокринологии, нейрофизиологии и других базисных наук. В ее арсенале методы тончайшего анализа структуры и функций нервной системы и организма больных в целом.

К биологической психиатрии относят следующие направления исследований:

— генетика психических заболеваний (генетический анализ биологических признаков болезни, молекулярная генетика, фармакогенетика и др.);

— биохимия (включая нейрохимию);

— иммунология (включая иммунохимию мозга, иммуноморфологию);

— нейроморфология;

— нейрофизиология (исследования высшей нервной деятельности, методы энцефалографии и т. п.);

— биологическая психофармакология (фармакокинетика и метаболизм психотропных препаратов, изучение индивидуальной чувствительности и др.);

— экспериментальное моделирование психозов.

В настоящее время фундаментальные исследования структуры и функций нервной системы достигли такого уровня развития, что появились реальные основы для принципиально новых подходов к изучению патогенеза психических заболеваний. Эти достижения связаны с открытием нейрональных трансмиттерных и лекарственных рецепторов и их эндогенных лигандов, анализом последовательности нуклеотидов в молекулах ДНК в нервной ткани, выделением мозгоспецифических антигенов и др.

Независимо от того, какие из существующих ныне и вновь возникших направлений окажутся решающими на пути познания природы психических болезней, очевидно, что их общая интегративная теория возникнет как итог мультидисциплинарных подходов к рассматриваемой проблеме. Биологическая психиатрия будет играть видную роль в решении этой задачи.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПСИХИАТРИИ

Психическая и высшая нервная деятельность

Учение о функциях мозга берет начало в работах И. М. Сеченова. Следующий этап на этом пути — учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. И. П. Павлов не только экспериментально доказал рефлекторную природу деятельности мозга, но и создал логическую теорию, позволившую объяснить некоторые стороны работы мозга и открывшую широкие перспективы для экспериментального изучения клинической патологии. Эти исследования целиком основываются на эксперименте и материалистическом анализе явлений мозговой активности.

В основе учения И. П. Павлова лежит принцип временной связи, принцип условного рефлекса как аппарата, обеспечивающего наиболее тонкое и подвижное приспособление организма к условиям внешней среды и регулирование внутренней среды организма.

7*

Заслуга И. П. Павлова в том, что он попытался раскрыть сложнейшие механизмы психической деятельности физиологическими, объективными приемами исследования.

В свете учения И. П. Павлова для психиатрии важно определить соотношение понятий «психическая деятельность» и «высшая нервная деятельность». В некоторых работах И. П. Павлов (1933) и его последователи [Иванов-Смоленский А. Г., 1933] используют эти понятия как однозначные. Однако это можно принять только с философской точки зрения.

Если процесс идеального отражения материального мира в форму мышления и сознания совершается в мозге как материальный физиологический процесс высшей нервной деятельности, то психическая деятельность является свойством высшей нервной деятельности.

Именно так, с точки зрения отражательной деятельности мозга, рассматривает эти вопросы С. Л. Рубинштейн (1959). Он считает, что и нервная, и психическая деятельность — отражательная деятельность головного мозга. При этом психическое (ощущение, восприятие, представление, мысль) возникает в процессе рефлекторной деятельности, ход которой закономерно приводит к возникновению психических явлений со специфическими качественными особенностями.

В настоящее время высшие формы деятельности мозга человека рассматриваются в двух аспектах: психическая деятельность во всей сложности и многообразии человеческого поведения, мышления и социального взаимодействия и высшая нервная деятельность, лежащая в основе психической деятельности и обеспечивающая ее в указанном выше понимании.

В этом положении усматривается принцип многоуровневой функциональной иерархии, где психическая деятельность выступает как высшая ступень организации работы мозга, опирающаяся на высшую нервную деятельность в своей биологической основе. Такая организация сложилась в ходе биологической и социальной эволюции человека.

Из сказанного следует, что изучение психической деятельности не может ограничиваться процессами высшей нервной деятельности и биологическими характеристиками личности. В таких исследованиях как в норме, так и в патологии (в частности, в психиатрии) психическая деятельность представлена как элемент сложной системы взаимоотношений человека и окружающей среды со всем многообразием социальных и межличностных связей.

Дифференцированное понимание соотношения психической и высшей нервной деятельности позволяет правильно оценить вклад физиологических исследований в изучение механизмов развития некоторых форм психической патологии.

Методологическое значение павловского учения о высшей нервной деятельности состоит в создании прочной материалистической базы для изучения механизмов психической деятельности ее в норме и патологии.

Учение о высшей нервной деятельности в психиатрии

Первые попытки приложить теорию высшей нервной деятельности к нарушениям психической деятельности были сделаны И. П. Павловым в психиатрической клинике, руководимой А. Г. Ивановым-Смоленским. Ставшие классическими работы «Психиатрия как пособница физиологии больших полушарий» (1919) [1], «Пробная экскурсия физиолога в область психиатрии» (1930) и ряд других, а также протоколы Павловских клинических сред (1931—1936) [2] отражают этот этап.

Первые наблюдения относились к экспериментальным неврозам у собак. Сначала невротические явления были отмечены у подопытных собак в период наводнения в Ленинграде в 1924 г. Затем этим вопросом в лаборатории занялись специально. Большая серия экспериментов, проведенных в разных условиях и с разными раздражителями, позволила И. П. Павлову представить модель развития невротического состояния. Он подчеркивал три основных механизма возникновения неврозов: а) перенапряжение раздражительного процесса; б) перенапряжение тормозного процесса; в) перенапряжение подвижности основных нервных процессов — их сшибка.

В дальнейшем сопоставили клиническую картину неврозов у человека и экспериментальных неврозов у собак. В основных характеристиках невротические проявления оказались сходными. Однако наблюдения в клинике показали и существенные различия между неврозами у животных и человека. Эти различия определяются специфически человеческой «прибавкой» — второй сигнальной системой [Павлов И. П., 1932] [3].

Дальнейшее развитие проблемы патологии высшей нервной деятельности привело к формулированию понятий «патодинамические структуры», или так называемые больные пункты.

Концепция «патодинамических структур» позволила воспроизвести более детальную картину нарушений целостной деятельности мозга при разной психической патологии. В последнее время эта концепция развивается в работах Н. П. Бехтеревой (1980) о «патологическом устойчивом состоянии».

Патодинамическая структура, по И. П. Павлову, характеризуется измененным соотношением основных нервных процессов — раздражительного и тормозного, что влечет за собой развитие фазовых состояний. В зависимости от структур, вовлеченных в патологический процесс, внешние проявления соответствующих нарушений различны. Эти процессы могут нарушаться на уровне как первой, так

---

[1] Цит.: Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведение животных). — М.: Медгиз, 1951. — 506 с.

[2] Павловские клинические среды. — М.-Л.: Изд-во АН СССР. Т. I, 1954; т. II, 1955.

[3] Павлов И. П. Физиология высшей нервной деятельности. — В кн.: Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения животных). — М., Медгиз, 1951, с. 384—393.

и второй сигнальной системы, взаимоотношения между которыми определяются первичностью или вторичностью сдвигов в каждой из них.

Истерия служит примером того, как основные нарушения развиваются в области первой сигнальной системы, а вторая сигнальная система страдает вторично. У этих больных, по данным ученых павловской школы, нарушена адекватная реакция на непосредственные раздражители. Соотношение сигнальных систем в этих случаях изменено в сторону преобладания первой сигнальной системы над второй.

Изучая неврозы, И. П. Павлов пытался интерпретировать некоторые клинические симптомы. В частности, так называемую гиперстеническую форму неврастении он объяснял ослаблением активного внутреннего торможения, гипостению — разлитым торможением и ослаблением процесса возбуждения (понижением возбудимости коры). Один из самых характерных симптомов неврастении — раздражительную слабость И. П. Павлов трактовал как патологическую лабильность процесса возбуждения.

Основным физиологическим механизмом невроза навязчивых состояний И. П. Павлов считал нарушения структурной организации функций, связанных с формированием «больного пункта» — устойчивой (патологически инертной) патодинамической структуры. Навязчивые страхи в ряде случаев, по его мнению, возникают по механизму патологически зафиксировавшегося условного рефлекса, причем этот механизм определяет не только проявление фобий, но и их повторение. Особенно четко это было прослежено при кардиофобии. Заболеванию, как правило, предшествует период астенизации (ослабления высшей нервной деятельности), вызванной разными факторами (перенапряжением на работе, алкогольной интоксикацией, инфекционными заболеваниями, длительными психогениями). Непосредственным толчком к развитию заболевания служит приступ болей в области сердца с сердцебиением, одышкой и страхом смерти. Комплекс всех переживаний фиксируется, что на физиологическом уровне представляет собой «больной пункт» (стойкую патодинамическую структуру), а клинически — навязчивый страх смерти от сердечного заболевания. В этом случае сердечный приступ — не только реакция организма, но и сложный психогенный раздражитель. Во время приступа афферентные пути и соответствующие им нервные центры получают много сигналов о состоянии внутренних органов (в частности, сердца). Все это отражается в деятельности второй сигнальной системы и обычно оценивается больными как нечто катастрофическое, угрожающее их жизни.

Обобщая экспериментальные и клинические наблюдения, И. П. Павлов подчеркивал, что патологическое состояние высшей нервной деятельности может вызываться действием сильного раздражителя на слабую нервную систему. В этом случае в коре головного мозга легко образуются патологические очаги застойного возбуждения («больные пункты»). В обычных условиях информация о состоянии внутренних органов не достигает уровня второй сигнальной

системы и они остаются вне сознания. При усиленной импульсации или снижении порога чувствительности центральных аппаратов мозга, что характерно для так называемых состояний раздражительной слабости, раздражитель даже нормальной интенсивности в силу свойств нервного субстрата достигает уровня сознания и находит отражение во второй сигнальной системе. Поскольку сила раздражителя слагается из многих составляющих, в том числе из физической силы раздражителя, состояния первной системы и семантического содержания сигнала, то условия возникновения «больных пунктов» весьма многообразны и индивидуальны.

Таким образом, первичная невротизация возможна при воздействии неблагоприятных факторов на механизмы индивидуально выработанной сигнальной деятельности, при воздействии на механизмы врожденной, инстинктивной деятельности и при комбинированном воздействии на оба эти механизма.

Неврозы, возникающие при воздействии на механизмы сигнальной деятельности, получили название психогенных неврозов. К ним относится и выделенная М. М. Хананашвили (1978) форма нарушения высшей нервной деятельности, названная экспериментальным информационным неврозом. Эти неврозы возникают при сочетании следующих трех факторов: большого объема информации, подлежащей обработке и усвоению (включая и процесс принятия решения); дефицита времени, отведенного на такую работу мозга; высокого уровня мотивации. Однако для развития невротических состояний может иметь значение и дефицит специфической информации. Эту сторону в генезе развития неврозов особенно подчеркивает П. В. Симонов (1972).

Определенную роль при возникновении невроза играют и индивидуальные особенности высшей нервной деятельности, генетические факторы, факторы астенизации организма и др. Они не производят нарушения высшей нервной деятельности, но способствуют им.

Информационные теории неврозов приобретают большое значение в связи с особенностями современной жизни человека, постоянно возрастающим объемом информации, ускорением темпов деятельности, возрастающей ответственностью за выполненную работу, почти постоянным дефицитом времени.

Иная характеристика была дана И. П. Павловым основным процессам высшей нервной деятельности при шизофрении. Он обращал внимание прежде всего на разлитое торможение, охватывающее кору головного мозга и иногда распространяющееся на подкорковые и стволовые отделы мозга, а также на переходные между бодрствованием и сном (гипнотические) фазы — уравнительную, парадоксальную, ультрапарадоксальную и наркотическую. Причину повышенной тормозимости полушарий при шизофрении И. П. Павлов усматривал в слабости нервной системы больных, когда многие раздражители окружающей среды становятся сверхсильными, вызывающими запредельное торможение. Такое торможение в одних отделах мозга может вести к высвобождению и положительному индуцированию других, а в конечном итоге, нарушается взаимодействие мозговых

структур (взаимоотношение между сигнальными системами, корой и подкоркой и др.). Некоторые клинические проявления шизофрении И. П. Павлов непосредственно связывал с процессом торможения, например мутизм и двигательную заторможенность у больных с кататоническим ступором. Что касается бреда, стереотипий и персевераций, то здесь он на первый план выдвигал застойные очаги возбуждения как вариант «патодинамических структур». Многие симптомы И. П. Павлов связывал также с фазовыми состояниями. Например, явления негативизма, так же как некоторые формы бреда, когда его содержание прямо противоположно стремлениям, свойственным больному раньше, его мыслям, отношению к людям, И. П. Павлов объяснял ультрапарадоксальной фазой. С гипнотическими фазами он связывал и сновидные галлюцинации больных.

С теоретической и клинической точек зрения важно положение И. П. Павлова (1934) о том, что патогенез шизофрении определяют не столько структурные, необратимые, сколько нейрофизиологические, обратимые расстройства. Это делает понятными особенности клиники шизофрении, ее динамичность, изменчивость, свойственные ей возможности восстановления.

Рассматривая физиологические процессы на разных уровнях мозговых систем, И. П. Павлов не только подчеркивал их единство и и взаимосвязь, но и учитывал специфику каждого уровня, определяющую функциональное значение соответствующих структур. В этом отношении особого внимания заслуживают его высказывания о роли подкорковых образований мозга.

В своих работах И. П. Павлов, в частности, неоднократно писал о роли подкорковых образований для состояния высшей нервной деятельности, о взаимоотношениях коры и подкорки, которые могут выражаться как в иррадиации возбуждения и торможения, так и в индукционных отношениях. Он говорил о том, что подкорка энергетически заряжает кору.

Сейчас мы знаем значительно больше о роли подкорковых образований в поведенческих реакциях, об особенностях сопровождающих эмоциональных компонентов.

Выяснение роли ретикулярной формации в деятельности мозга, роли диэнцефальных отделов в эмоциональных и поведенческих реакциях внесло особенно ощутимый вклад в исследование системной организации физиологических функций мозга.

Особое внимание исследователей привлекает роль лимбической системы в целостных поведенческих реакциях. Этому в значительной степени способствовали работы J. W. Papez (1937), который обосновал роль лимбического мозга как функциональной системы взаимосвязанных элементов, обеспечивающих возникновение и протекание эмоции. Он также высказал мнение о том, что сенсорные пути, расходящиеся на уровне таламуса, идут в гиппокамп и в поясную извилину, где, по его мнению, осуществляются восприятие и оценка. Впоследствии были установлены еще более разветвленные связи лимбического мозга с другими подкорковыми и корковыми образованиями, включая и обратные связи от коры и связи с рети-

кулярной формацией ствола мозга. Несомненно, был открыт целый мир сложнейших взаимоотношений между различными образованиями глубоких структур мозга, их роль обнаружена в формировании и протекании поведенческих, условнорефлекторных реакций.

В экспериментах на животных было показано, что лимбические структуры, обеспечивающие выполнение сложных и противоположных функций, участвуют в разнообразных эмоциональных реакциях. Косвенное подтверждение роли подкорковых структур в эмоциональных реакциях животных позволила получить методика вживленных электродов, предложенная J. Olds (1960). Если электроды вживлены в гипоталамус, медиальный передний мозговой пучок, орбитальную кору, миндалину, то животное охотно прибегает к самораздражению, даже игнорируя голод и боль.

В связи с этими опытами встал вопрос о «субъективных» переживаниях животного, о которых, естественно, судить невозможно. Однако исследования, проведенные во время нейрохирургических операций с раздражением соответствующих точек мозга человека, позволили установить, что больной испытывает чувство радости и и удовлетворения. Так в нейрофизиологии закрепился термин «центр удовлетворения» (удовольствия).

Изучение эмоциональных состояний человека и животных привело П. В. Симонова (1972) к мнению о том, что участие мозговых структур (аппаратов), в первую очередь подкорковых, в формировании отрицательных, положительных и промежуточных, «комфортных» состояний в связи с осуществлением и торможением условных рефлексов представляет сейчас одну из наиболее актуальных проблем высшей нервной деятельности.

Павловское учение об условном рефлексе легло также в основу концепции П. К. Анохина (1968) об обратной афферентации как необходимом звене в механизме условного рефлекса. В нейрофизиологических экспериментах эта концепция отражена в методике, получившей различные названия в зависимости от ее модификации для конкретных задач — «управляемый эксперимент» [Ливанов М. Н., 1972, 1975], «биотехнический эксперимент» [Ханананшвили М. М., 1978], «эксперимент с биологической обратной связью» (в зарубежных исследованиях). Эта методика широко используется как для исследовательских целей, так и для лечения и тренировки в различных навыках, в том числе и для обучения управлению функциями организма, которые обычно не поддаются сознательному контролю и управлению (пульс, артериальное давление и др.). С ее помощью были получены важные данные о роли различных подкорковых структур в организации поведения животных, в их эмоциональных реакциях, что расширило наши знания о механизмах работы человеческого мозга.

Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности повлияло и на развитие терапии психических заболеваний. Широко применяются различные варианты условнорефлекторных методов для выработки отвращения к алкоголю, при лечении невротических состояний, в частности фобий, при лечении сном (охранительная тера-

ния), создание для больных щадящего режима как компонента охранительной терапии в целом. На методе условного рефлекса основана так называемая десенсибилизация; она широко используется в зарубежной психиатрии в рамках поведенческой терапии.

Таким образом, учение И. П. Павлова сыграло огромную роль в развитии психиатрии. Оно не только позволило подвести материалистическую основу под представления о психической деятельности человека и подойти к выяснению механизмов некоторых патологических состояний, а также их терапевтической коррекции, но и открыло широкие перспективы для изучения нейрофизиологических механизмов психической деятельности путем новых методических подходов и математического анализа нейрофизиологических процессов. Залогом успеха здесь является несомненный методический прогресс и трезвая оценка границ и возможностей физиологического метода в клинической психиатрии. Последнее, к сожалению, не всегда учитывалось, что не могло не привести вначале к переоценке возможностей, а затем и связанному с ней естественному разочарованию. Осмысление таких ошибочных тенденций не менее важно для дальнейшего развития клинической нейрофизиологии, чем освоение ее достижений.

Высшая нервная деятельность и электрическая активность мозга

Электроэнцефалография долго развивалась независимо от теории высшей нервной деятельности. Лишь начиная с 50-х годов электрофизиологи, вооруженные достаточно точной экспериментальной техникой, попытались исследовать некоторые стороны условнорефлекторной деятельности животных и человека.

Прежде всего думали об отражении в электрической активности мозга процессов возбуждения и торможения. Однозначного ответа на этот вопрос не получили, поскольку в павловском понимании эти процессы связаны со сложными поведенческими актами, а электрофизиологические методы давали лишь информацию о процессах в определенных областях мозга (локальных процессах), недостаточную для изучения целостных реакций.

Затем пытались изучать замыкание условного рефлекса. Однако электрические процессы, зарегистрированные во время выработки условного рефлекса, не отражали процессы замыкания временной связи.

Эти не вполне удачные поиски непосредственной связи электрических процессов мозга с процессами высшей нервной деятельности сыграли тем не менее положительную роль, так как предопределили творческое использование принципов павловского учения в построении специальных электрофизиологических экспериментов и интерпретации получаемых результатов.

Условный рефлекс — это прежде всего функциональная связь: следовательно, становление и развитие условного рефлекса должны отражаться не в конкретных характеристиках электрических про-

цессов, а во взаимосвязи электрических процессов областей, вовлеченных в реализацию данного условного рефлекса. Это предположение полностью подтвердилось в работах М. Н. Ливанова (1972). Были получены важные данные о функциональных связях областей мозга человека при нормальной и патологической психической деятельности.

У больных параноидной шизофренией было обнаружено резкое уменьшение связей, особенно в лобных областях коры больших полушарий, и наоборот, их увеличение в переднецентральной и теменной областях по сравнению со здоровыми обследованными. Специальное изучение связей электрической активности разных областей коры головного мозга по показателю α-активности показало, что при разных типах течения патологического процесса и разных формах шизофрении взаимосвязи электрических процессов разных функциональных областей коры головного мозга отличаются от аналогичных показателей в норме. Эти отличия меньше на паранойяльной стадии параноидной (непрерывно текущей) шизофрении и наиболее выражены на ее парафренном этапе (ниже нормы) и в период кататоно-онейроидного приступа рекуррентной шизофрении (выше нормы).

Клинико-нейрофизиологические сопоставления показывают, что при преобладании в клинической картине заболевания продуктивной (позитивной) симптоматики электрическая активность различных областей мозга выше, чем в норме, при преобладании негативной — ниже. В норме у здоровых людей различные виды деятельности (тесты со счетом в уме, выработка условного рефлекса и пр.) вызывают генерализованное повышение уровня связей, зачастую с особенно заметным повышением между областями мозга, непосредственно вовлеченными в реализацию данной деятельности. Например, при выработке условного рефлекса увеличивается как количество, так и выраженность связей между зрительным и двигательным анализаторами, что, по-видимому, отражает распространение процесса возбуждения. Это положение доказано в опытах с выработкой условного рефлекса у человека и вычислением корреляционных связей электрической активности между соответствующими анализаторными зонами коры. Этот метод позволяет судить о процессах высшей нервной деятельности и характеризовать работу мозга как единую (целостную) систему. Для нормальной деятельности мозга эта система должна сохранять определенные параметры. При патологии они могут изменяться в различных направлениях. Эти вопросы подробнее рассматриваются в следующих разделах.

Системная организация мозговых процессов — нейрофизиологическая основа психической деятельности

В одной из своих работ И. П. Павлов писал: «Если с одной точки зрения кору больших полушарий можно рассматривать как мозаику, состоящую из бесчисленной массы отдельных пунктов с определенной физиологической ролью в данный момент, то с другой — мы имеем в ней сложнейшую динамическую систему, посто-

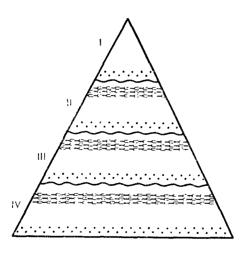


Рис. 3. Иерархия функциональной организации мозга.

I — уровень психической активности; II — уровень высшей нервной деятельности; III — уровень нейрофизиологических процессов; IV — молекулярный уровень. Волнистые линии — условная граница между уровнями; цепочка — наиболее интегральные страты на каждом уровне; точки — наиболее элементарные страты.

явно стремящуюся к объединению (интеграции) и к стереотипности объединенной деятельности»[1].

Основываясь на этом принципе, можно представить, что нормальная психическая деятельность обусловлена определенной системой функциональных связей, нарушение психической деятельности сопровождается патологическим изменением не столько отдельных процессов, сколько системной работы всего мозга. Наиболее адекватным исследовательским приемом в данном случае является системный подход. Он предусматривает представление о мозге как о сложной иерархической системе биологических процессов в соответствующей системе нервных структур. В основе этой иерархии лежат биофизические и биохимические процессы молекулярного уровня, а на вершине находятся процессы психической деятельности (рис. 3). К сожалению, пока мы не изучили структуру этой иерархии настолько, чтобы сказать, как один уровень переходит в другой и каким образом они соотносятся.

Если сама идея многоуровневой организации деятельности мозга не вызывает сомнений и кажется очевидной, то соотношения между уровнями представляют собой «горячую точку» науки о мозге. Достаточной ясности в этом вопросе нет.

Прежде всего необходимо определить и обозначить уровни. Проще всего это сделать, руководствуясь сложившимся разделением научных дисциплин о мозге. Так, можно было бы говорить о биохимическом и биофизическом уровне, нейрофизиологическом уровне, уровне высшей нервной деятельности (в понятиях павловской школы), психологическом или психическом уровне.

Каждый уровень, естественно, нельзя рассматривать как состоящий из процессов одинаковой сложности. Скорее всего, внутри каждого уровня придется выделить некоторый ранжированный ряд процессов с более элементарными, базисными процессами на одном полюсе и более сложными интегральными процессами — на другом. Логично считать, что элементарные для данного уровня процессы

[1] Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. АН СССР, 1949, с. 244.

ближе к процессам нижележащего уровня и их можно проанализировать с точки зрения интегральных процессов этого нижележащего уровня. Проанализировав каждый из известных нам уровней организации деятельности мозга, можно создать более или менее стройную концепцию общей организации деятельности мозга [Монахов К. К., 1976].

Возвращаясь к соотношениям психического и нейрофизиологического уровней, следует рассмотреть прежде всего нейрофизиологический уровень.

На нейрофизиологическом уровне существуют элементарные процессы: передача возбуждения через синаптическую мембрану, его ход по дендритам, процессы, происходящие в клетке, возникновение ритмической электрической активности, процессы кодирования и передачи информации и другие процессы базисного уровня. Другой полюс нейрофизиологического уровня — интегральный. Он характеризуется функцией клеточных популяций, деятельностью морфофункциональных центров, взаимодействием центров и анализаторов, возникновением нейрофункциональных систем разной степени сложности. Таким же образом можно стратифицировать уровень высшей нервной деятельности: безусловный рефлекс, суммационный рефлекс, доминанта, баннунг-рефлекс, элементарные и высшие формы временной связи, условный рефлекс и, наконец, процессы элементарных и сложных форм поведения животных и человека. Эти процессы близко примыкают к процессам следующего уровня — психического, и потому носят название психофизиологических.

Если аналогичным образом рассмотреть процессы психического уровня, то не только элементарные процессы, но и более сложные характеристики психической деятельности — состояние сознания, эмоции, память, внимание в норме и патологии — могут стать предметом исследования психологов и психофизиологов. Например, психическое состояние (синдром) психофизиологи могут рассматривать с точки зрения участвующих в формировании данного состояния нейрофизиологических процессов (течения основных нервных процессов). Однако содержание синдрома, его специфические психопатологические характеристики, включая особенности социально-адаптационных черт личности, т. е. тот специфический полюс психического уровня, который качественно отличает его от нижележащего уровня, подлежит изучению методами психологии и клинической психиатрии. Качественное отличие каждого уровня не позволяет свести процессы одного уровня к процессам другого.

Таким образом, концепция иерархической организации деятельности мозга основывается на существовании дифференцированных уровней биологической организации и качественно специфическом отличии каждого из них (концепция функциональной стратификации).

Для ответа на вопросы о механизмах психической деятельности и ее нарушений при патологии необходимо обратить внимание прежде всего на тот уровень, который ближе всего к психической деятельности, а внутри него к тем процессам, которые по своей струк-

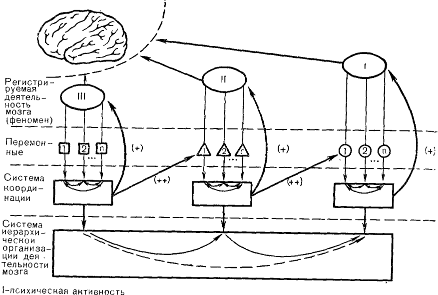


Рис. 4. Принципиальная схема клинико-биологического исследования. Объяснение в тексте.

туре достаточно интегрированы, чтобы быть сопоставленными с элементарными процессами психического уровня. В этом смысле наиболее сложными из известных «допсихических» процессов являются психофизиологические процессы. Основываясь на этих положениях, мы можем, не нарушая морфофункционального единства, получить сведения о нейрофизиологических механизмах психической и высшей нервной деятельности.

Принципиальную схему исследования (рис. 4) можно представить так: современными психофизиологическими и клиническими методами можно зарегистрировать электрические реакции мозга (ЭЭГ), получить характеристики высшей нервной деятельности и дать психологическое и клиническое описание поведения обследуемого. По существу это феномены разных уровней организации. В исследовании они предстают как набор конкретных характеристик и образуют соответствующую страту, обозначенную на схеме «переменные». В рамках каждого уровня можно интегрировать эти переменные в систему координации. Последующий анализ определяется целями исследования. Стрелкой со знаком «плюс» показано, что полученную систему координации можно использовать для описания системной организации элементарных процессов соответствующего уровня. Стрелка с двумя плюсами означает, что систему координации можно использовать для интерпретации некоторых процессов

вышележащего уровня. Стрелки между системами координации показывают возможность анализа межуровневых соотношений.

Нейрофизиология и клиническая психиатрия имеют существенно различные системы оценок. Нейрофизиолог привычно оперирует частными и конкретными характеристиками, такими, как частота, амплитуда, конфигурация волн. Если требуется более общая оценка, например, ритмичности, синхронности, активации — дезактивации, фрагментарности, региональной дифференцировки и других подобных феноменов, то нейрофизиолог основывает свои выводы на тех же элементарных характеристиках электрической кривой. Психиатр мыслит преимущественно интегральными понятиями, которые имеют для него не только общепринятый, но и привнесенный личным опытом смысл. Нейрофизиолог, регистрируя электрическую активность мозга, исследует данное состояние, т. е. как бы одномоментный срез. Клиницист оценивает состояние больного в свете динамики заболевания, т. е. дает обобщенное описание, включающее изменение психического статуса больного на соответствующем отрезке времени.

Построение общей концепции в психиатрии и нейрофизиологии также существенно различается. Психиатр, формулируя клиническую концепцию, может придерживаться той же системы оценок, которую он применил при исследовании, и не использовать данные других дисциплин. Правильность своих суждений он может проверить, изучая течение заболевания и результаты лечения. Нейрофизиолог, работающий в области психиатрии, должен выйти за рамки нейрофизиологической системы представлений и соотнести свою концепцию с клинической концепцией или отдельными ее элементами.

В связи с этим в клинической нейрофизиологии принципиально важно создать стандартизованную систему оценок нейрофизиологических и клинических показателей. Обязательным условием остается максимальная элементарность показателей, чтобы исключить их многозначность. Таким образом, необходима система формализованного описания. В области нейрофизиологии (электроэнцефалографии) такая возможность есть. По отношению к клиническим данным в настоящее время используют клинические оценочные шкалы. Однако ни одна из них не стала общепринятой, и в этой области требуются специальные разработки.

Для сопоставления с нейрофизиологическими данными наиболее пригодны описания состояния больного в момент обследования. Этим в известной мере обеспечивается правомерность изомерной оценки сопоставляемых явлений (хотя содержание этих двух систем остается принципиально различным).

При интерпретации нейрофизиологических данных следует учитывать, что при патологии психической деятельности происходит не столько нарушение функции определенной структуры, ее патологическое усиление или выпадение, сколько повреждение целостной системной организации мозговых процессов. Даже изменения, наступающие при повреждении какого-либо участка мозга, рассматриваются не как выпадение соответствующей функции, а как распад, де-

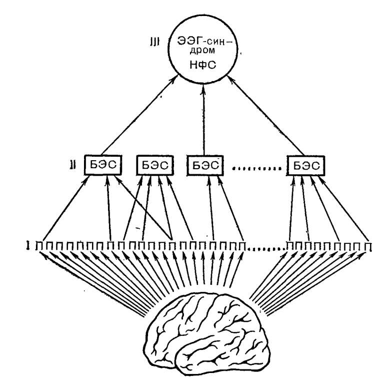


Рис. 5. Принципиальная схема системно-структурного анализа электрической активности мозга.

I — первичная характеристика электрической активности мозга (индексы, амплитуда, частота и пр.); II — комбинация разных характеристик (так называемые БЭС); III — комбинация БЭС (так называемая НФС, или ЭЭГ-синдром).

зинтеграция функциональной системы, одно из звеньев которой оказалось нарушенным. Такая концепция приемлема и в клинической психиатрии, и в нейрофизиологии, поскольку она соответствует смыслу, заключенному в определении клинического синдрома. Синдром, как известно, определяется А. В. Снежневским как биологическая функциональная структура, т. е. система отношений в строении целого, система, состоящая из частей (симптомов), определенным образом взаимосвязанных между собой.

Понятие нейрофункциональной системы как закономерной и устойчивой в определенном отрезке времени целостной структуры нейрофизиологических процессов аналогично, таким образом, понятию синдрома в клинике. В результате объектом исследования становятся две системы — система психических и система нейрофизиологических процессов, отраженных в форме электрических феноменов. Это позволяет подойти к их исследованию с позиций теории систем и математических методов анализа.

Система представляет собой совокупность элементов любого рода, устойчиво связанных между собой, которая в своей целостности

обладает свойствами, несводимыми к свойствам составляющих ее элементов.

Это определение предусматривает два этапа анализа: выделение первичных элементов (признаков, характеристик) и системно-структурный анализ, позволяющий построить эмпирическую модель системной организации этих элементов. При выделении первичных элементов описываются такие характеристики электрической активности, как амплитуда, частота, конфигурация волн, процентные индексы и пр. Системно-структурный анализ можно осуществлять разными способами, принятыми в математике для выявления связи между элементами в системе. Принципиальная схема системно-структурного анализа представлена на рис. 5.

В результате этого анализа можно получить сочетания первичных характеристик электрической активности мозга, так называемые биоэлектрические структуры (БЭС). Сочетания БЭС представляют собой нейрофункциональные системы (НФС) в рамках изучаемого состояния или реакции.

Кратко можно сформулировать изложенное в трех положениях: функциональная стратификация (выделение уровней) мозговых процессов должна быть основой клинико-нейрофизиологического исследования (или любого клинико-лабораторного исследования); клинико-нейрофизиологический метод для сопоставления двух уровней функциональной организации мозговых процессов должен основываться на изомерной системе оценок процессов каждого уровня; обработка экспериментальных данных опирается на общую теорию систем и осуществляется методами системно-структурного анализа.

Использование нейрофизиологических данных в клинической психиатрии

Современное нейрофизиологическое исследование в клинике психических заболеваний предполагает использование сложной электронной регистрирующей аппаратуры и компьютерного анализа данных. Это обеспечивает не только удобство и быстроту получения результатов, а затем и использование их в прикладных целях, но и большую точность, надежность и объективность данных. Кроме того, математический анализ позволяет вскрыть закономерности работы мозга, недоступные изучению другими методами.

В настоящее время системно-структурный анализ используется для инструментальной диагностики психических состояний, контроля за лечением и определения эффективности психофармакологических препаратов. Этот метод применяется при обследовании больных шизофренией, депрессиями различного генеза и другими заболеваниями.

Получены нейрофизиологические корреляты типов психопатологического процесса, психопатологических синдромов и, наконец, отдельных симптомов заболевания [Монахов К. К., 1981]. Анализ взаимосвязей между отдельными симптомами в рамках депрессивного синдрома в одних случаях выявил корреляцию клинических

симптомов между собой и соответствующих им нейрофункциональных систем. В других случаях корреляции между симптомами не было, а соответствующие им НФС оказались очень сходными между собой. Подобный клинико-нейрофизиологический анализ позволяет глубже понять структуру и нейрофизиологические механизмы депрессивного синдрома.

Системно-структурный анализ нейрофизиологических данных в 83% случаев шизофрении привел к правильной классификации больных по типу психопатологического процесса. Такое совпадение клинических и нейрофизиологических оценок при депрессивных состояниях достигает 90%.

Клинико-физиологические корреляции обосновывают создание в будущем инструментальных диагностических систем для контроля за функциональным состоянием мозга в процессе лечения, определения психотропных свойств и предикции эффективности применяемых препаратов.

Одно из таких направлений связано с изучением системных свойств электрических процессов мозга (электроэнцефалография) при лечении психофармакологическими препаратами. Это направление получило название количественной фармакоэлектроэнцефалографии [Itil T., 1971, 1975]. Метод основан на сложном компьютерном анализе фоновой ЭЭГ и серии статистических процедур и направлен прежде всего на выявление центрального действия новых препаратов, предсказание клинического (психотропного) эффекта, оценку адекватности и продолжительности действия разовой дозы препарата. С помощью количественной фармакоэлектроэнцефалографии была создана электроэнцефалографическая классификация психотропных препаратов, обнаружены психотропные свойства у препаратов, не представленных экспериментальной фармакологией как психотропные средства, предсказано психотропное действие не только новых лекарств, но и природных биохимических веществ (например, гормонов), определены эффективные дозы и длительность действия психофармакологических препаратов. Этот метод позволяет предсказывать эффективность того или иного препарата у конкретного больного.

Доказано, что препараты со сходным клиническим действием обусловливают сходные (а иногда и идентичные) профили ЭЭГ (профиль ЭЭГ — полученная путем сложного математического анализа характеристика биоэлектрической активности мозга в обобщенном виде). Все большие транквилизаторы, несмотря на значительные различия в химической структуре, вызывают сходные изменения профиля ЭЭГ. Данные экспериментальной фармакологии совпадают с результатами электроэнцефалографического анализа действия антидепрессантов. Кроме того, методом электроэнцефалографии были обнаружены психотропные свойства препаратов, не отмеченные ранее в фармакологических исследованиях. Например, циклозацин (антагонист наркотиков) по действию на профиль ЭЭГ оказался сходным с антидепрессантом имипрамином (что позднее было подтверждено и клинически), были обнаружены антидепрессивные

свойства у эстрогенов и стимулирующие у дексаметазона. Количественная фармакоэнцефалография позволяет также выявлять некоторые особенности действия препарата, зависящие от дозы. Так было, например, с флораценом, который в малых дозах является антидепрессантом, а в больших — нейролептиком. Поскольку психотропные препараты вызывают статистически значимые изменения профиля ЭЭГ в зависимости от времени, прошедшего после приема препарата, это позволяет определять оптимальные интервалы между приемами разовых доз.

Таким образом, открывается перспектива создания математической характеристики основных классов психотропных средств. Путем изучения индивидуальных типов реагирования мозга больных на фармакологическое воздействие предполагают создать соответствующую классификационную систему, чтобы индивидуализировать фармакотерапию.

ГЕНЕТИКА ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Доказательства роли наследственных факторов в возникновении психозов в многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов — один из главных аргументов биологической природы психических заболеваний.

Психиатрическая генетика представляет собой важный раздел генетики поведения. Ее успехи всегда зависели как от прогресса общей генетики и развития ее методов, так и от совершенствования методов анализа поведенческих реакций животных и человека.

Синтез и выделение изолированных генов, расшифровка механизмов реализации генетической информации и уточнение пути от гена к признаку, а также создание методологии многомерного анализа генетически детерминированных признаков человека в норме и патологии открыли новые пути к изучению наследственно обусловленных аномалий поведения, в том числе и психических заболеваний. К этому следует добавить прогресс самой нейробиологии, который существенно изменил наши представления о принципах функционирования центральной нервной системы от изолированных нейронов и их ансамблей до сложных функциональных систем головного мозга в целом. На этой основе возникло новое направление генетики поведения — генетика системогенеза.

Многочисленные работы ранних авторов сегодня утратили эвристическое значение и представляют лишь исторический интерес. Тем не менее многие принципиально новые подходы в современной клинической генетике психозов основаны на достижениях 20—30-х годов. В эти годы определились популяционный, генеалогический и близнецовый подходы к генетике болезней с наследственным предрасположением, в том числе психозов.

Каждый подход имеет самостоятельное значение, хотя в ряде случаев исследователи используют их одновременно и в различных комбинациях. Например, генеалогический подход можно сочетать с исследованием близнецов, популяционные (эпидемиологические) ис-

8*

следования можно комбинировать с генеалогическими исследованиями и т. д. Используют клинические (описательные), биохимические, цитогенетические, нейрофизиологические и другие методы исследования; например, при популяционном подходе — биохимический скрининг (исследование ферментов, продуктов обмена и др.), как при изучении фенилкетонурии, галактоземии, болезни Тея — Сакса и др. При генеалогическом подходе для изучения наследования отдельных патологических признаков болезни в пределах семьи, кроме клинико-описательного метода, применим метод биологических маркеров. Наконец, близнецовые исследования могут включать методы цитогенетического анализа. Возможности подобных сочетаний весьма широки и далеко не исчерпываются приведенными примерами.

Популяционные исследования

Популяционные исследования психических болезней — изучение их распространенности и распределения среди населения — очень важны для понимания их генетической природы.

Существует главная закономерность — относительное сходство показателей распространенности эндогенных психозов в смешанных популяциях различных стран (табл. 1).

Таблица 1. Распространенность шизофрении и других заболеваний в разных странах

Диагноз	Показатели на 1000 населения	Страна	Автор, год
Шизофрения	6,8—7,2	США	Wing J., 1977
	8,2	США	Fremming K., 1951
	4,6 (2,3—4,7)	США	Babigian H., 1975
	2,0—10,0	США	Turns D., 1980
	3,1	Англия	Wing J., 1977
	1,9—9,5	Европейские страны, обобщенные данные	Babigian H., 1975
Маниакально-депрессивный психоз	0,59—1,3	США	Wing J., 1977
	1,2—1,6	Дания	Fremming K., 1951
	3,7	Англия	Wing J., 1977
	0,2	Япония	Kato M., 1974
Депрессии разного генеза	1,0—5,0	Англия	Rees W., 1967
	0,8—1,3	США	Wing J., 1977
	7,0	Дания	Nielsen J. et al., 1961
	7,5	Англия	Lehman H., 1971
	5,1	Англия	Wing J., 1977

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что там, где учет и выявляемость заболевших отвечают современным требованиям, распространенность эндогенных психозов приблизительно одинакова.

Незначительные различия данных, по мнению авторов, скорее всего можно объяснить диагностическими расхождениями в пределах отдельных клинических школ и направлений. Многочисленные попытки продемонстрировать зависимость распространенности эндогенных психозов от различных средовых факторов пока не имели успеха.

К сожалению, нельзя сопоставить распространенность эндогенных психозов в пределах ограниченной популяции за относительно большой период (70—90 лет) из-за отсутствия точных эпидемиологических данных. Сравнительный анализ динамики распространенности психозов в населении провести очень трудно.

Для наследственно обусловленных эндогенных болезней (шизофрении и маниакально-депрессивного психоза) характерны высокие показатели их распространенности в населении. Вместе с тем установлена пониженная рождаемость в семьях больных шизофренией. Меньшая репродуктивная способность больных шизофренией, объясняемая длительным пребыванием в стационаре и отрывом от семьи, большим числом разводов и спонтанных абортов и другими факторами, при прочих равных условиях неминуемо должна была привести к уменьшению показателей заболеваемости в популяции. Однако, по результатам популяционно-эпидемиологических исследований, ожидаемого уменьшения числа больных эндогенными психозами в популяции не происходит. Это обстоятельство навело ряд исследователей на мысль о существовании механизмов, уравновешивающих процесс элиминации из популяции шизофренических генотипов. Предположили, что, в отличие от самих больных шизофренией, гетерозиготные носители (некоторые родственники больных) обладают рядом селективных преимуществ, в частности повышенной по сравнению с нормой репродуктивной способностью. Действительно, было доказано, что частота рождения детей у родственников первой степени родства больных выше, чем средние цифры рождаемости в данной группе населения. Другая генетическая гипотеза, объясняющая большую распространенность эндогенных психозов в популяции, постулирует высокую наследственную и клиническую гетерогенность этой группы болезней. Другими словами, объединение под одним названием болезней, различных по своей природе, приводит к искуственному завышению показателей распространенности болезни в целом.

Современные генетико-математические подходы к изучению разных моделей наследования в репрезентативных (не выборочных) группах больных с эндогенными психозами (с охватом всех их основных форм) должны способствовать решению этих вопросов.

Семейные (генеалогические) исследования

В основе генеалогических исследований психических заболеваний лежит клинико-генетический анализ родословной больного (пробанда) тем или иным видом психоза.

Генеалогический подход при изучении природы психических болезней используется для решения следующих задач: установления

типа наследования конкретной болезни или ее отдельной клинической формы; изучения наследственного полиморфизма психозов; исследования проблемы сцепления генов; оценки мутационного процесса; обоснования теоретических и практических сторон медико-генетического консультирования.

Изучение семей пробандов, страдающих психическими болезнями (шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией, некоторыми формами олигофрении), убедительно показало накопление в них случаев психозов и аномалий личности. Суммарные данные многочисленных генеалогических исследований родословных больных приведены в табл. 2.

Таблица 2. **Риск заболевания для родственников психически больных (в процентах)**

Заболевание пробанда	Родители	Братья, сестры	Дети	Дяди, тетки
Шизофрения	14	15—16	10—12	5—6
Маниакально-депрессивный психоз	16	18	18—20	8—10
Эпилепсия	12	14	8—10	4—5

Помимо выраженных случаев манифестных психозов в семьях больных эндогенными психозами, многие авторы описывали широкую гамму переходных, неразвитых форм болезни. Выраженность и клиническое разнообразие промежуточных форм (латентные или вялотекущие варианты болезни, шизоидные психопатии и т. п.) послужили объектом многочисленных классификаций и систематик [Шахматова И. В., 1972; Wender P. H., 1972].

В недавних работах сотрудников Института психиатрии АМН СССР получены данные о зависимости характера психических аномалий в пределах семьи от типа заболевания пробанда. В табл. 3 приведены результаты этих исследований; из них видно, что среди родственников пробанда, страдающего непрерывнотекущей шизофренией, накапливаются случаи психопатий (особенно шизоидного типа). Число секундарных случаев манифестных психозов со злокачественным течением значительно меньше. Обратное распределе-

Таблица 3. **Частота психических аномалий у родственников первой степени родства (в процентах) пробандов с различными формами течения шизофрении**

Форма течения шизофрении у пробанда	Манифестные психозы	Психопатии
Непрерывная	12,7	45,8
Приступообразно-прогредиентная	14,5	35,5
Рекуррентная	20,0	21,2

ние психозов и психопатий наблюдается в семьях пробандов с рекуррентным течением шизофрении. Здесь (см. табл. 3) число манифестных случаев практически равно числу случаев психопатий. Приведенные данные свидетельствуют о том, что генотипы, предрасполагающие к развитию непрерывного и рекуррентного течения шизофрении, существенно отличаются друг от друга.

Множество психических аномалий, как бы переходных форм между нормой и выраженной патологией в семьях больных эндогенными психозами, поставило важный для генетики вопрос о клиническом континууме. Континуум первого вида определяется множественными переходными формами от полного здоровья к манифестным формам непрерывнотекущей шизофрении. Его составляют шизотимии и шизоидные психопатии различной выраженности, а также латентные, редуцированные формы шизофрении. Второй вид клинического континуума — переходные формы от нормы к рекуррентной шизофрении и аффективным психозам. В этих случаях континуум определяют психопатии циклоидного круга и циклотимии. Наконец, между самими полярными, «чистыми» формами течения шизофрении (непрерывной и рекуррентной) существует гамма переходных форм болезни (приступообразно-прогредиентная шизофрения, ее шизоаффективный вариант и др.), которые также можно обозначить как континуум. Описанные виды клинического континуума в рамках эндогенных психозов нуждаются в изучении. Прежде всего встает вопрос о генетической природе этого континуума. Если фенотипическая вариабельность проявлений эндогенных психозов отражает генотипическое разнообразие упомянутых форм шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, то следует ожидать определенного дискретного числа генотипических вариантов этих заболеваний, обеспечивающих «плавные» переходы от одной формы к другой.

Поскольку традиционные генеалогические подходы для решения этих вопросов непригодны, был разработан специальный метод генетико-корреляционного анализа [Гиндилис В. М., 1978, 1979] в рамках пороговой модели предрасположения, который дал убедительные доказательства существования генетического континуума.

Генетико-корреляционный метод прежде всего позволил количественно определить вклад генетических факторов в развитие изученных форм эндогенных психозов. Показатель наследуемости (H) для эндогенных психозов колеблется в относительно узких пределах (50—74%). Упомянутый метод позволяет также установить генетическую корреляцию между формами болезни. Основные результаты анализа приведены в табл. 4. Как следует из табл. 4, коэффициент генетической корреляции (r_g) между непрерывнотекущей и рекуррентной формами шизофрении почти минимальный (0,13). Это значит, что общее число генов, входящих в генотипы, предрасполагающие к развитию этих форм, очень невелико. Этот коэффициент достигает максимальных (0,78) величин при сопоставлении рекуррентной формы шизофрении с маниакально-депрессивным психозом, что свидетельствует о почти идентичном генотипе, предрасполагаю-

Таблица 4. **Генетико-корреляционный анализ основных клинических форм эндогенных психозов по систематике Института психиатрии АМН СССР (Н — коэффициент наследуемости, r_g — коэффициент генетической корреляции)**

Клиническая форма заболевания	Непрерывнотекущая шизофрения	Приступообразно-прогредиентная шизофрения	Рекуррентная шизофрения	Маниакально-депрессивный психоз
Непрерывнотекущая шизофрения	Н=50%	r_g=0,40	r_g=0,13	r_g=0
Приступообразно-прогредиентная шизофрения		Н=74%	r_g=0,31	r_g=0,27
Рекуррентная шизофрения			Н=56%	r_g=0,78
Маниакально-депрессивный психоз				Н=61%

нием к развитию этих двух форм психозов. Приступообразно-прогредиентная форма шизофрении обнаруживает частичную генетическую корреляцию как с непрерывнотекущей, так и рекуррентной формой болезни. Все эти закономерности свидетельствуют о том, что каждая из упомянутых форм эндогенных психозов имеет разную генетическую общность по отношению друг к другу. Эта общность возникает опосредованно, за счет генетических локусов, общих для генотипов соответствующих форм. Вместе с тем между ними существуют и различия по локусам, характерным лишь для генотипов каждой отдельной формы.

Таким образом, генетически наиболее значимо различаются полярные варианты эндогенных психозов — непрерывнотекущая шизофрения, с одной стороны, рекуррентная шизофрения и маниакально-депрессивный психоз — с другой. Приступообразно-прогредиентная шизофрения клинически наиболее полиморфная, генотипически также более сложная и в зависимости от преобладания в клинической картине элементов непрерывного или периодического течения содержит те или иные группы генетических локусов. Однако существование континуума на уровне генотипа требует более обстоятельных доказательств.

Приведенные результаты генетического анализа эндогенных психозов выдвигают вопросы, важные для клинической психиатрии в теоретическом и практическом отношении. Прежде всего это нозологическая оценка группы эндогенных психозов. Трудности здесь состоят в том, что различные формы шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, имея общие генотипические элементы, в то же время (по крайней мере некоторые из них) существенно отличаются друг от друга. С точки зрения полученных генетических результатов традиционное представление о нозологической единице в данном случае вряд ли приемлемо. Правильнее было бы обозначать эту группу как нозологический «класс» или «род» болезней.

Такое решение оправдывается недавно полученными результатами в области психофармакологии [Минскер Э. И., 1977]. Было показано, что профилактическое действие углекислого лития во многом зависит от принадлежности заболевания, которым страдает больной, к той или иной клинической группе эндогенных психозов — приступообразно-прогредиентной или рекуррентной шизофрении. В последнем случае эффективность лития была выше, что понятно с точки зрения клинической и генетической близости этой формы шизофрении к маниакально-депрессивному психозу, где литий наиболее эффективен. Другими словами, анализируя профилактическое действие лития, удалось четко дискриминировать эти две формы шизофрении, что свидетельствует не только об их генетическом, но и биологическом (патогенетическом) различии.

Развиваемые представления заставляют по-новому рассмотреть проблему гетерогенности болезней с наследственным предрасположением [Вартанян М. Е., Снежневский А. В., 1976]. Эндогенные психозы, относящиеся к этой группе, не удовлетворяют требованиям классической генетической гетерогенности, доказанной для типичных случаев мономутантных наследственных заболеваний, где болезнь детерминируется единичным локусом, т. е. тем или иным его аллельным вариантом. Наследственная гетерогенность эндогенных психозов определяется существенными различиями в констелляциях разных групп генетических локусов, предрасполагающих к тем или иным формам болезни. Рассмотрение подобных механизмов наследственной гетерогенности эндогенных психозов позволяет оценить различную роль средовых факторов в развитии болезни. Становится понятным, почему в одних случаях для манифестации заболевания (рекуррентная шизофрения, аффективные психозы) зачастую необходимы внешние, провоцирующие факторы, в других (непрерывнотекущая шизофрения) развитие болезни происходит как бы спонтанно, без существенного влияния среды.

Решающим моментом в изучении генетической гетерогенности будут идентификация первичных продуктов генетических локусов, вовлеченных в наследственную структуру, предрасположения, и оценка их патогенетических эффектов. В этом случае понятие «наследственная гетерогенность эндогенных психозов» получит конкретное биологическое содержание, что позволит проводить направленную терапевтическую коррекцию соответствующих сдвигов.

Одно из главных направлений в изучении роли наследственности для развития эндогенных психозов — поиск их генетических маркеров. Под маркерами принято понимать те признаки (биохимические, иммунологические, физиологические и др.), которые обнаруживаются у больных или их родственников и находятся под генетическим контролем, т. е. являются элементом наследственного предрасположения к развитию болезни.

В последние годы ряд авторов [Wyatt R. J., 1980] продемонстрировали понижение активности моноаминоксидазы (МАО) в тромбоцитах крови больных шизофренией. Затем аналогичное понижение этого фермента обнаружили и у родственников больных, в том числе и у тех, кто фенотипически (клинически) считался здоровым. Следовательно, данный признак (понижение активности МАО) можно рассматривать как один из маркеров наследственного пред-

расположения к развитию шизофрении. Вместе с тем присутствие этого генетически контролируемого признака существенно, но недостаточно для возникновения манифестных форм болезни. Очевидно, необходимо совместное действие ряда подобных биологических факторов для того, чтобы предрасположение достигло «порога», достаточного для манифестации психоза.

Поиски генетических маркеров предрасположения к шизофрении и аффективным психозам интенсивно проводятся как у нас в стране, так и за рубежом. В частности, установлены ассоциации между шизофреническим генотипом и системой HLA, а в некоторых семьях между аффективными психозами и цветовой слепотой, которая, как известно, наследуется сцепленно с X-хромосомой. Интересные результаты получены в исследованиях с МАО тромбоцитов. Так, если разделить психически здоровых лиц на две группы — с высокой и с низкой активностью МАО, то среди родственников лиц, относящихся ко второй группе (с низкой активностью), отмечается повышенное число случаев депрессий, суицидов, алкоголизма и др. Это свидетельствует о том, что понижение активности МАО тромбоцитов может быть фактором, предрасполагающим к развитию психических аномалий. Очевидно, генетический локус, определяющий понижение МАО, относится к той части сложного генотипа, который детерминирует неспецифические компоненты предрасположения к психическим заболеваниям вообще.

Установлено [Вартанян М. Е., Снежневский А. В., 1976; Гиндилис В. М., 1979], что многие биологические нарушения, обнаруженные у больных шизофренией, встречаются достоверно чаще у их родственников по сравнению с контрольной группой психически здоровых лиц. Такие нарушения выявлялись у части психически здоровых родственников. Этот феномен удалось продемонстрировать, в частности, для мембранотропного [Фактор М. И., Гиндилис В. М., 1977], а также для нейротропного [Солнцева Е. И. и др., 1978] и антитимического факторов сыворотки крови больных шизофренией. Во всех этих случаях соответствующие количественные показатели характеризовались непрерывным распределением, свойственным так называемым метрическим маркерам предрасположения. Эти закономерности отражены в табл. 5.

Таблица 5. **Генетическая корреляция биологических маркеров с предрасположенностью к развитию психозов**

Маркер	Наследуемость (H), %	Корреляция с предрасположением (r_g)
Антитимический фактор	64	0,80
Мембранотропный фактор	51	0,55
Нейротропный фактор	64	0,25

Оказалось, что все 3 маркера характеризуются разной генетической корреляцией с системой предрасположения к проявлению пси-

хоза (от 0,25 до 0,8). Кроме того, обнаружена неоднородность в выраженности указанных патофизиологических показателей у разных больных и их родственников.

Полученные результаты подтверждают сформулированные выше представления об общей структуре генетической гетерогенности шизофренических психозов. Вместе с тем эти данные не позволяют рассматривать всю группу психозов шизофренического спектра как результат фенотипического проявления единой генетической причины (в соответствии с простыми моделями моногенной детерминации).

Развитие стратегии маркеров в изучении генетики эндогенных психозов должно явиться научной основой медико-генетического консультирования и выделения групп повышенного риска по соответствующим заболеваниям. Истинная профилактика психических болезней возможна только при надежном выделении групп повышенного риска.

Близнецовые исследования

Близнецовые исследования сыграли большую роль в развитии медицинской генетики и, в частности, в изучении вклада наследственных факторов в этиологию многих хронических неинфекционных заболеваний.

Близнецовые исследования в психиатрии были начаты в 20-е годы. В настоящее время в клиниках и лабораториях различных стран мира есть большая выборка страдающих психическими болезнями близнецов, насчитывающая более 3 тыс. пар [Москаленко В. Д., 1980; Gottesman I. I., Shields J. A., 1967; Kringlen E., 1968; Fischer M. et al., 1969; Pollin W. et al., 1969; Tienari P., 1971].

В табл. 6 представлены обобщенные (средние) данные по конкордантности однояйцевых (ОБ) и двуяйцевых близнецов (ДБ) по шизофрении, маниакально-депрессивному психозу и эпилепсии.

Таблица 6. **Конкордантность по психическим заболеваниям в парах одно- и двуяйцевых близнецов (в процентах)**

Близнецы	Шизофрения	Маниакально-депрессивный психоз	Эпилепсия
Однояйцевые	44	56	48
Двуяйцевые	13	16	10

Конкордантность значительно варьирует и зависит от многих факторов — возраста близнецов, клинической формы и тяжести болезни, клинических критериев состояния и т. д. Эти особенности определяют большое различие опубликованных результатов: конкордантность в группах ОБ колеблется от 14 до 69%, в группах ДБ — от 0 до 28%. Как видно из табл. 6, ни при одном из заболеваний

конкордантность в парах ОБ не достигает 100%. Принято считать, что конкордантность отражает вклад генетических факторов в возникновение болезней человека. Наоборот, дискордантность между ОБ определяется средовыми влияниями. Однако интерпретация данных близнецовой конкордантности по психическим болезням сталкивается с рядом трудностей. Прежде всего, по наблюдениям психологов, нельзя исключить «взаимную психическую индукцию», которая больше выражена у ОБ, чем у ДБ. Известно, что ОБ больше стремятся к взаимному подражанию во многих сферах деятельности, чем ДБ. Поэтому весьма трудно однозначно определить количественный вклад генетических и средовых факторов в сходство ОБ. В связи с этим традиционные подходы к конкордантности близнецов по психическим болезням не сулят каких-либо принципиально новых результатов. Однако в последнее время разработаны методы семейно-близнецового анализа, использующие близнецовую модель для получения принципиально новых данных по генетике эндогенных психозов [Гиндилис В. М., Финогенова С. А., Животовский Л. А., 1978].

Взаимоотношение наследственных и средовых факторов

Несмотря на убедительность семейных и близнецовых данных, свидетельствующих в пользу большой роли наследственных факторов в этиологии эндогенных психозов, не могут быть полностью отвергнуты и иные интерпретации соответствующих фактов. Действительно, трудно исключить влияние микросоциальных, средовых факторов (семейные интерперсональные взаимоотношения в раннем детстве, особенности воспитания и др.) в становлении и развитии поведенческих особенностей человека.

В последние годы предложен новый подход к взаимоотношениям между наследственными и внешними факторами в развитии психических заболеваний [Heston L. L., 1966]. Это исследование «приемных (adopted) детей — родителей». Детей в самом раннем детстве отделяют от биологических родителей, страдающих шизофренией, и передают в семьи психически здоровых людей. Таким образом, ребенок с наследственным предрасположением к психической болезни попадает в нормальную среду и воспитывается психически здоровыми людьми (приемными родителями). Таким методом S. Kety и соавт. (1976) и другие исследователи убедительно доказали существенную роль наследственных факторов в этиологии эндогенных психозов. Дети, чьи биологические родители страдали шизофренией, выросшие в семьях психически здоровых людей, обнаруживали симптомы болезни с той же частотой, что и дети, оставленные в семьях больных шизофренией. Аналогичные данные получил D. Goodwin (1976) при изучении алкоголизма методом «приемных детей — родителей».

Таким образом, исследования «приемных детей — родителей» в психиатрии позволили отвергнуть возражения против генетических основ психозов. Примат психогенеза в происхождении данной

группы заболеваний не подтвердился в этих исследованиях [Kessler S., 1980].

Развитие новых методических подходов к изучению взаимодействия генетических и средовых факторов в этиологии эндогенных психозов создало возможность дифференцированной оценки их вклада. Как было указано выше, степень генетической детерминации (H) эндогенных психозов достигает 74%. Это означает, что различие между больными эндогенными психозами и здоровыми на 74% определяется генотипическими факторами и на 26% — средовыми. В связи с этим большое значение приобретают структура и природа средовых факторов, вносящих свой вклад в развитие болезни. Эти вопросы можно решить путем компонентного разложения общей фенотипической дисперсии изучаемого признака [Гиндилис В. М., Шахматова-Павлова И. В., 1979].

Компонентное разложение фенотипической дисперсии признака (в данном случае психоза) представлено в табл. 7 (генетическая компонента G выражает коэффициент наследуемости H).

Таблица 7. **Компонентное разложение общей фенотипической дисперсии подверженности заболеванию эндогенными психозами (данные по аффективным психозам получены в совместной работе сотрудников Института психиатрии АМН СССР и Института психоневрологии ПНР, Варшава) (G — генетическая компонента; E — средовая компонента)**

Компоненты дисперсии	Шизофрения	Аффективные психозы (суммарно)	Биполярная форма	Монополярная форма
G_a (аддитивная)	60	70	76	46
G_d (доминантная)	27	0	0	9
E_c (средовая общесемейная)	10	22	18	33
E_w (средовая случайная)	3	8	6	12

Из данных табл. 7 следует, что вклад генотипических факторов в развитие эндогенных психозов можно оценить точнее — 87% для шизофрении (вместо ранее упоминавшихся 74%) и 70% для аффективных психозов; соответственно средовым факторам отводится 13 и 30%. При шизофрении основной вклад в генетическую компоненту общей дисперсии определяется аддитивным взаимодействием генов ($G_a=60\%$). Однако нелинейные генотипические эффекты (доминирование и эпистаз) также значительны ($G_d=27\%$), что может означать присутствие в системе генетической детерминации таких психозов ряда «главных» генов. Далее, в средовой компоненте общей дисперсии основное значение принадлежит систематическим (общесемейным) средовым факторам ($E_c=0{,}10$), тогда как роль случайных средовых факторов (E_w) определяет лишь 3% различий между больными и здоровыми. Сходные соотношения, но с несколь-

ко большим удельным весом (вкладом) средовых факторов отмечаются при аффективных психозах.

Несмотря на то что ведущая роль наследственных детерминант в этиологии эндогенных психозов очевидна и определяется большим коэффициентом наследуемости, выявление и идентификация систематических средовых факторов общесемейного характера также немаловажны. Определение этих факторов и понимание механизмов их взаимодействия с генотипом, предрасполагающим к развитию психоза, могут оказаться реальной основой для разработки профилактических мероприятий в соответствующем направлении. На заре клинической генетики Т. И. Юдин подчеркивал, что «изучение генетики шизофрении содействует пониманию течения болезни, но основной задачей и при генетическом изучении должно быть искание средовых факторов, выявляющих психоз. Только совместное изучение наследственности и среды может дать важные и правильные результаты»[1]. Этот методологический принцип, сформулированный Т. И. Юдиным более 40 лет назад, остается основой наших представлений об этиологии эндогенных психозов.

В связи с этим медико-генетическое консультирование становится инструментом профилактики психических заболеваний. Выделение групп повышенного риска по психозам на основе генетического анализа и результатов биологических исследований позволяет устранить влияние постоянных (систематических) средовых факторов и тем самым предотвратить манифестацию болезни.

Не менее важна разработка принципов медико-генетического консультирования и рекомендаций, направленных на элиминацию из популяции генотипов, предрасполагающих к развитию психозов. В настоящее время прогнозы, построенные на точном генетическом знании, возможны лишь в отношении наследственных заболеваний с надежно и однозначно установленным характером наследования. Это преимущественно моногенно наследуемые заболевания (фенилкетонурия, галактоземия, гемоглобинопатии и др.).

Наследование полигенно детерминируемых наследственных болезней не подчиняется основным законам Менделя, и медико-генетическое консультирование оказывается более сложным.

Поскольку для большинства психических болезней моногенный характер наследования пока не доказан, они рассматриваются как группа мультифакториальных болезней, наследственное предрасположение к которым определяется несколькими (олигогенными) или многими (полигенными) генетическими системами. Естественно, это создает для психиатра определенные трудности при попытках дать точные рекомендации и однозначно определить прогноз для потомства в семьях с наследственным предрасположением к психическому заболеванию. При медико-генетическом консультировании больных шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, инволюци-

---

[1] Юдин Т. И. Значение наследственности в патогенезе шизофрении. VII сессия Психоневрологического института. Механизм и патогенез шизофрении.— Харьков, 1936, с. 23.

онными психозами и другими заболеваниями прежде всего необходимо пользоваться таблицами эмпирического риска по этим болезням. Зная вероятность заболевания шизофренией для родственников пробанда различной степени родства (родители, дети, сибсы и т. д.), можно сообщить консультируемому сведения о риске появления больного потомства. Обсуждение этого сложного и деликатного вопроса требует от консультанта-психиатра большой осторожности. Необходимо терпеливое разъяснение возможных последствий для семьи, моральной ответственности консультируемого перед потомством и т. д. Консультируемый должен знать современное состояние клинической генетики и ее практические достижения по профилактике наследственных болезней (амниоцентез, контрацептивы и т. п.) в самом популярном виде. Консультируемому следует обрисовать главные медицинские, правовые и психологические аспекты этой проблемы.

Особого внимания требуют случаи с установленным двусторонним наследственным отягощением (в семьях обоих супругов есть накопление психических заболеваний).

В связи с этим представляются важными данные по антиципации (упреждению). Этот феномен состоит в том, что в семьях с наследственными болезнями они возникают у потомства раньше по сравнению с родительским поколением. Существует мнение, что феномен антиципации — это артефакт, связанный с выборочной регистрацией семейных случаев заболевания (по крайней мере для эндогенных психозов), поскольку лица, которые заболевают рано и тяжело, как правило, оказываются не в состоянии воспроизвести потомство и не попадают в последующую выборку родителей. Поэтому при изучении антиципации важным признаком является возраст манифестации психоза.

В настоящее время существование этого феномена при шизофрении доказано в исследованиях, проведенных с учетом всех возможных источников методических артефактов в ранних работах. Суммарные материалы на больших генеалогических выборках [Гиндилис В. М. и др., 1977; Гиндилис В. М., 1979] показывают, что родители и деды — бабки пробандов заболевали в более позднем возрасте, чем пробанды. Изменение среднего возраста манифестации в поколениях линейное, как показано на рис. 6. При анализе генеалогических данных по трем поколениям можно перегруппировать материал так, чтобы в качестве начальных популяций отобрать неперекрывающиеся группы с поздней и ранней манифестацией психоза и рассмотреть динамику возраста манифестации их потомков. На рис. 6 показано, что для групп дедов — бабок с поздней (средний возраст 62 года) и более ранней (средний возраст 36 лет) манифестацией шизофрении психоз в нисходящих поколениях проявляется в среднем раньше. В поисках иных доказательств в качестве контрольной группы по отношению к родителям пробандов можно рассмотреть сибсов родителей, т. е. дядей — теток пробандов. Оказалось, что средний возраст манифестации психоза у дядей — теток пробандов совпадает с таковым родителей — соответственно 37 и

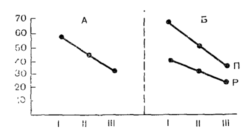


Рис. 6. Феномен антиципации при шизофрении.

А — по всем возрастным группам; Б — для групп с поздней (П) и ранней (Р) манифестацией болезни. По оси абсцисс: I — деды—бабки; II — родители; III — пробанды. По оси ординат — возраст к моменту манифестации психоза (в годах).

39 лет. Близость среднего возраста манифестации дядей — теток и родителей пробандов заставляет предполагать существование определенного механизма, приводящего к увеличению генотипической близости этих генетических групп родственников.

Одной из основных причин, заставивших многих исследователей считать антиципацию статистическим артефактом, является необъяснимость этого явления с генетической точки зрения для случаев моногенно наследуемых заболеваний.

Гипотетическая олиголокусная модель наследования шизофрении позволяет интерпретировать антиципацию как проявление направленной гомозиготизации потомков в пределах 3—4 поколений вследствие ассортативных браков[1] в популяции индивидов, предрасположенных к эндогенным психозам. Эта гипотеза хорошо согласуется с данными о корреляции между супругами по возрасту манифестации с уменьшением различий между значением этого признака в третьем поколении для двух групп (с поздней и более ранней манифестацией) родственников. Об этом же свидетельствует повышенная генотипическая близость родителей пробандов со своими сибсами. Предполагают, что в этом случае действует генетический популяционный механизм, который условно можно назвать «эффектом воронки». В 3—4 поколениях ассортативность браков (сама «воронка») приводит к тому, что потомство практически стремится к гомозиготности по соответствующим генетическим системам. Расчеты показывают, что процесс гомозиготизации захватывает небольшое число локусов. Эти представления нуждаются в дальнейшем экспериментальном подтверждении — доказательстве существования ассортативности по генам, предрасполагающим к развитию эндогенных психозов среди родителей пробандов. Особое значение это будет

---

[1] Ассортативные браки — объединение супругов по какому-либо общему признаку (брак высокорослого мужчины и высокорослой женщины и т. п.). Такими признаками бывают самые различные характеристики, как простые (рост), так и сложные (особенности поведения, интеллект и т. п.).

иметь для развития медико-генетического консультирования при эндогенных психозах.

В настоящее время прогноз в отношении потомства в семьях, где оба супруга страдают шизофренией или маниакально-депрессивным психозом, должен основываться на данных эмпирического риска, который в этом случае составляет 35—40%. Риск появления больного ребенка от двух больных родителей весьма высок. При консультировании подобных семей, вероятно, следует рекомендовать супругам воздерживаться от рождения детей.

Фармакогенетика психических болезней

Общая фармакогенетика, новая область фармакологии, в настоящее время интенсивно развивается. Начальные шаги фармакогенетики связаны с описанием редких метаболических наследственных дефектов, определяющих патологические формы реакции организма на введенное лекарство. Наиболее характерный пример — атипичная форма генетически контролируемой псевдохолинэстеразы, частота которой в европейском населении составляет 1 : 3000. Оказалось, что при введении широко используемого миорелаксанта *сукцинилхолина* (в процессе *электросудорожной терапии*) у лиц — носителей этого вида фермента наступает длительная задержка дыхания, иногда заканчивающаяся летально. Однако в последние несколько лет фармакогенетика от описания отдельных крайне редких фармакогенетических вариантов перешла к изучению наследственных закономерностей реакций организма на широко используемые в клинической практике лекарственные препараты. Тем самым фармакогенетический подход оказался универсальным инструментом в таких важных вопросах клинической фармакологии, как выбор лекарственного препарата для каждого больного, установление оптимальной дозы лекарства, прогноз его терапевтической эффективности.

Фармакогенетика получила новый импульс от бурно развивающейся психофармакологии. Вообще большинство фармакогенетических исследований проведено с использованием психотропных соединений. Очевидно, это объясняется большими успехами биологической психофармакологии и огромными масштабами потребления этих препаратов населением, что позволяет широко изучать роль наследственных факторов в формировании фармакологических ответов на различные психотропные лекарственные средства.

Направление, изучающее генетические закономерности фармакологического ответа организма на психотропные соединения, получило название п с и х о ф а р м а к о г е н е т и к и.

Психофармакогенетика имеет три главных раздела: 1) изучение генетического контроля фармакокинетических параметров — всасывания, распределения, метаболизма, связывания белками лекарственных препаратов в организме; 2) исследование генетических основ взаимодействия рецептора и лекарства; 3) изучение мутагенного действия психотропных соединений как in vitro, так и in vivo.

Существование генетического контроля реакции организма на психотропные вещества было доказано при изучении особенностей терапевтической эффективности различных антидепрессантов в пределах отдельных семей [Pare C., 1973]. В одной семье выбирали пару родственников первой степени родства (сибсы, родители — дети и т. д.), страдающих депрессией. Исследование состояло из двух серий. В первой серии обоим членам пары назначали один и тот же антидепрессант (ингибитор МАО). Во второй серии одному члену пары назначали ингибитор МАО, а другому — имипрамин. Тогда, когда оба родственника принимали один и тот же препарат, результаты лечения были одинаковыми в 91% случаев, а различными только в 9%. Наоборот, когда каждый из родственников лечился разными антидепрессантами (один ингибиторами МАО, другой имипрамином), конкордантность между ними резко падала (одинаковый результат лечения был в 39%, а расхождения в эффективности лечения составили 61%). Эти данные с несомненностью свидетельствуют о том, что наследственные факторы заметно участвуют в формировании механизмов терапевтического ответа на антидепрессивные препараты.

Сходные результаты по конкордантности и дискордантности были получены при изучении различных фармакокинетических параметров амитриптилина на близнецовых моделях [Alexanderson B., 1973]. В этом исследовании удалось показать существенные различия по конкордантности между ОБ и ДБ, изучая равновесную концентрацию амитриптилина в плазме крови.

Роль наследственного предрасположения установлена также при анализе побочных эффектов при лечении у больных фенотиазиновыми препаратами. Имело место накопление случаев экстрапирамидных расстройств в отдельных семьях.

Таким образом, вряд ли можно сомневаться в том, что генетические факторы играют значительную роль как в терапевтической эффективности, так и в возникновении побочных явлений при лечении.

Предполагают, что механизмы фармакологического ответа контролируются не одним каким-то геном, а рядом генетических локусов. Это понятно, поскольку конечный ответ организма на фармакологическое воздействие формируется путем взаимодействия нескольких биологических механизмов в диапазоне от всасывания и биотрансформации лекарства до его связывания с рецепторами и экскреции. Естественно, каждый из этих механизмов должен иметь свою контролирующую генетическую детерминанту. В связи с этим природу генетического контроля фармакологического ответа принято считать полигенной. Следовательно, ставшие традиционными модели полигенного наследования оказались приложимыми к анализу психофармакологических феноменов.

Один из важных общеклинических вопросов, возникших в результате фармакогенетических исследований, — природа различий индивидуальной чувствительности больных к психотропным препаратам. Особую актуальность ему придают следующие обстоятельства: огромное разнообразие психотропных препаратов; чрезвычай-

но широкий наследственный биохимический полиморфизм человеческих популяций и все увеличивающееся число лиц, принимающих психотропные лекарственные средства; эмпиризм в подборе препаратов, их доз и сочетаний для лечения психически больных.

Клиницисты пытаются создать инструмент предсказания в подборе лекарств, их доз и т. д. Предложен ряд клинических и биологических критериев предикции. Одной из основных трудностей на пути их практического использования является огромная индивидуальная вариабельность реакции на психотропные препараты. Она была показана и при определении содержания отдельных лечебных средств в крови.

Достаточно чувствительные методы определения психотропных препаратов в крови и других биологических жидкостях организма появились лишь в самое последнее время. Это прежде всего традиционные спектрофлюориметрические методы, различные варианты хроматографических методов, методы радиоиммунного анализа, а также масс-спектрометрические методы. Они позволяют проводить как фармакогенетические, так и фармакокинетические исследования.

Из фармакокинетических параметров обычно изучаются постоянное содержание препарата в крови, период полужизни препарата, клиренс плазмы и экскреция препарата.

Данные литературы относительно связи различных фармакокинетических параметров с клиническими проявлениями заболевания (терапевтическая эффективность, резистентность, побочные явления) весьма противоречивы. Для многих препаратов установлены определенные границы концентраций (верхние и нижние), в пределах которых достигается максимальная терапевтическая эффективность. Эти границы содержания препарата в крови были обозначены термином «терапевтическое окно».

Клиницисты пока не имеют в своем распоряжении конкретных фармакокинетических параметров — предикторов фармакологического ответа на введение психотропных препаратов. Однако клинические фармакологи пытаются подойти к решению этих вопросов, изучая метаболизм введенных в организм лекарств.

Судьба введенного в организм психотропного вещества довольно сложна. В метаболизировании поступающих в организм психотропных препаратов участвует ограниченный набор ферментов. В частности, для фенотиазиновых производных известны три главных пути метаболизирования — гидроксилирование, ацетилирование и сульфоксилирование, но число метаболитов очень велико. Например, для хлорпромазина насчитывается около 150 метаболитов, из которых приблизительно половина физиологически активны. Межиндивидуальные различия в спектрах различных метаболитов хлорпромазина в организме и их количественного распределения огромны. Эту вариабельность можно понять на основе гигантского биохимического и генетического полиморфизма человека. Достаточно сказать, что человек имеет приблизительно 10^6 генов, и в 20% из них он будет гетерозиготен. Однако при таком высоком биохимическом полиморфизме человека пока не описано соответствующего количества фар-

макологических реакций. Очевидно, это зависит от разработки соответствующих высокочувствительных методов и адекватных подходов к их использованию.

На этом пути возник совершенно новый раздел фармакогенетики, связанный с изучением генного контроля метаболических реакций на введение психотропных препаратов. В связи с этим главным становится вопрос о вкладе генетических факторов в фармакологическую вариабельность. Такой вклад составляет около 72% [Вартанян М. Е., 1978].

В механизмах генетической детерминации фармакологического ответа нужно принять во внимание несколько уровней. Первые два уровня — фармакологический и метаболический. Их мы коснулись выше. Третий уровень — уровень рецепторных механизмов, который с точки зрения фармакологических подходов в настоящее время представляется особенно перспективным. Этот вопрос рассмотрен ниже.

Цитогенетические исследования

В 1956 г. было установлено число хромосом у человека (46) и стало возможным изучать их количественные и структурные аномалии при различных болезнях, в том числе при психических заболеваниях. Однако надежды психиатров на прогресс знаний об этиологии и патогенезе психозов, основанный на цитогенетических исследованиях, не оправдались. Многочисленные цитогенетические синдромы оказались связанными преимущественно с задержками психического развития.

Наиболее хорошо изученным вариантом аномального кариотипа (трисомия по 21-й хромосоме) является синдром Дауна. Второй вариант трисомии по аутосомам — синдром Эдвардса (трисомия по 18-й хромосоме). Третий вариант — синдром Патау, связанный с трисомией по одной из хромосом группы D. Однако последние два варианта крайне редки — один случай на несколько тысяч родов. Такие дети обычно умирают на первом году жизни.

Большинство аномальных форм поведения описано при изменениях числа половых хромосом, носители которых доживают до зрелого возраста, их можно клинически обследовать. Среди этих вариантов широкоизвестные синдромы — Клайнфелтера, Тернера, синдром XYY и др.

При синдроме Клайнфелтера (кариотип XXY, частота 2—3 на 1000 новорожденных мужского пола) не выявлено каких-либо характерных психопатологических нарушений. Многие из этих лиц имеют несколько сниженный интеллект, а также аномалии личности в диапазоне от психопатоподобных черт и антисоциальных форм поведения до шизофреноподобных расстройств. Цитогенетическое изучение большой выборки больных шизофренией показало некоторое накопление случаев синдрома Клайнфелтера среди больных шизофренией [Филиппов Ю. И., 1971]. Однако пока ответ на вопрос об истинной роли кариотипа XXY в этиологии указанных психопа-

тологических расстройств представляется весьма затруднительным.

При синдроме Тернера (кариотип X0, частота менее 1 на 1000 новорожденных детей) психопатологические расстройства еще менее выражены, чем при синдроме Клайнфелтера. Заметных нарушений в аффективной и интеллектуальной сферах у этих больных нет. Единственный вид нарушений при синдроме Тернера — расстройство в сфере пространственного ощущения и структурного восприятия. Это, пожалуй, один из немногих характерных психопатологических феноменов, описанных при цитогенетических аномалиях.

Синдром XYY (частота 1 на 1000 новорожденных) оказался в сфере пристального внимания не только психиатров и психологов, но и юристов в связи с сообщениями о том, что лица с таким кариотипом обнаруживают предрасположение к антисоциальным формам поведения. Детальное клиническое изучение носителей этой аномалии показало, что многие из них с детства отличаются агрессивностью, импульсивностью и несдержанностью в общении с окружающими. Нередко у лиц с кариотипом XYY отмечалось снижение интеллектуальных функций. При сочетании пониженного интеллекта с высоким ростом (180 см и более) обнаруживались выраженные черты антисоциального поведения. Такие находки сначала привели некоторых исследователей к выводу о том, что кариотип XYY детерминирует криминальное поведение человека. Однако более экстенсивные и углубленные исследования природы этой связи подтвердить ее полностью не смогли. Во-первых, оказалось, что существуют лица мужского пола с добавочной Y-хромосомой (XYY), не обнаруживающие никаких аномальных форм поведения и остающиеся фенотипически абсолютно здоровыми. Во-вторых, множественность корреляций между данным кариотипом, высоким ростом, сниженным интеллектом и другими признаками затрудняет установление причинной связи между этим цитогенетическим феноменом и антисоциальными формами поведения. Решение этого вопроса — дело будущего. Сегодня можно сказать, что прямая причинная связь между криминальным поведением человека и кариотипом XYY не доказана.

В последние годы цитогенетика обогатилась рядом новейших методов анализа (дифференциальная окраска хромосом, клеточная гибридизация и др.), которые могут оказаться высокоэффективными при изучении проблемы аномальных форм психической деятельности человека.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ГИПОТЕЗЫ ПСИХОЗОВ

Методология. Направления поисков биохимических нарушений при психозах

Биохимические исследования психозов были начаты еще в XIX веке и интенсивно развиваются до настоящего времени. Успехи этих исследований всегда определялись достижениями биологической химии, в частности нейрохимии.

Огромный прогресс клинической и биологической психофармакологии свидетельствует о вовлеченности химических механизмов мозга в развитие психопатологических феноменов при психических заболеваниях. Большинство современных нейрохимических гипотез психозов возникло в результате изучения механизмов действия психотропных соединений, включая психотомиметики. Однако выяснение главных и специфических биологических нарушений, приводящих к возникновению психоза, остается делом будущего.

Предпринимавшиеся в 40—60-х годах многочисленные попытки обнаружить в биологических жидкостях и тканях больных аномальные продукты метаболизма, обладающие нейротоксическими свойствами, ограничивались изучением токсического действия жидкостей и тканевых экстрактов на поведение и физиологические функции животных, а также различные биологические объекты (культура тканей, изолированные препараты органов, растительные объекты).

Усилия, направленные на выделение и идентификацию этих «токсических факторов» из организма больных, привели к весьма противоречивым выводам и не дали однозначных результатов, что отражено в ряде обзорных и обобщающих работ [Протопопов В. П., 1946; Малис Г. Ю., 1959; Вартанян М. Е., 1962, 1964, 1972; McGeer E., McGeer P., 1956; Kety S., 1959, 1967; Frohman Ch. E., 1970, и др.]. Вместе с тем этот этап поисков биохимических основ психозов во многом оказался весьма поучительным и сыграл значительную роль в развитии современных представлений о сложной природе патогенеза психических болезней.

В частности, стало очевидным, что изучение биохимических основ психозов без учета клинических закономерностей их развития (формы течения, соотношение позитивных и негативных расстройств, наследственное отягощение и т. д.) бесперспективно. На результаты нейрохимических и биохимических исследований сильно влияет лечение больных психотропными веществами. Взаимодействие психотропных лекарственных средств (фенотиазинов, бутирофенонов, трициклических и других антидепрессантов) с химическими системами организма (катехоламинами, индоламинами, некоторыми энзиматическими системами нервной и других тканей) значительно видоизменяет состояние этих систем, затрудняя оценку обнаруженных биохимических расстройств и их связи с истинными механизмами болезни.

В связи с этим на пути биологических исследований возникла сложная проблема отбора подходящих для биохимического изучения групп больных.

Помимо упомянутых факторов, способных повлиять на конечный результат исследования, необходимо учитывать такие условия стандартизации сопоставляемых выборок больных и контрольных групп, как пол, возраст, диета, время года и суток и др. Все это необычайно усложняет проведение современных биохимических исследований, а незначительные отклонения от этих условий вносят известную противоречивость в получаемые результаты.

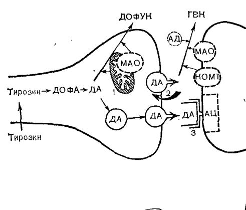
Рис. 7. Сходство химической структуры биогенных аминов (А) и психотомиметиков (Б).

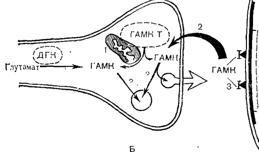
А: 1 — мескалин; 2 — дофамин; 3 — норадреналин; Б: 1 — псилоцибин; 2 — диметилтриптамин; 3 — ЛСД-25.

Однако, несмотря на эти трудности, биохимические поиски патологического субстрата психических болезней интенсивно продолжаются и привели к ряду гипотез о конкретных химических процессах как причинных механизмах развития психозов.

Первые гипотезы, касающиеся биохимических нарушений при психозах, были построены на структурном сходстве норадреналина и дофамина с психотомиметиком мескалином. Элементы этих соединений входят и в структуры более сложных галлюциногенов — псилоцина (и псилоцибина[1]), диметилтриптамина, ЛСД и др. (рис. 7).

[1] Различия между псилоцином и псилоцибином состоят в том, что в структуре псилоцибина имеется радикал ОН, расположенный в позиции радикала OPO_3H_2 в структуре псилоцина.





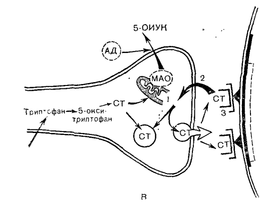


Рис. 8. Дофаминовый синапс (А), ГАМК-синапс (Б) и серотониновый (В) синапс.

1 — митохондрия, 2 — обратный захват медиатора, 3 — рецептор; ДА — дофамин, МАО — моноаминоксидаза, КОМТ — катехолметилтрансфераза, ДОФУК — диоксифенилуксусная кислота, ГВК — гомованильная кислота, СТ — серотонин (5-окситриптамин), 5-ОИУК — 5-оксииндолуксусная кислота, АД — альдегиддегидрогеназа, АЦ — аденилатциклаза, ГАМК — гамма-аминомасляная кислота, ДГК — декарбоксилаза глутаминовой кислоты, ГАМК-Т — ГАМК-трансаминаза; медиаторы, заключенные в круг, находятся внутри синаптических пузырьков; ферменты дополнительно обведены пунктирной линией.

Эти сопоставления привели к поискам в организме больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом продуктов, связанных с метаболизмом указанных соединений. Например, *в 1962 г.* A. J. Friedhoff, E. van Winkle сообщили о выделении из мочи больных шизофренией соединения диметоксифенил э т и л а м и н (ДМФЭ). Некоторым авторам удалось подтвердить более частое выделение этого продукта с мочой у больных шизофренией по сравнению с контрольной группой, но большинство исследователей не смогли показать связь этого феномена ни с шизофренией, ни с миниакально-депрессивным психозом. Более того, у больных паркинсонизмом количества экскретируемого с мочой ДМФЭ значительно превышали таковые при шизофрении. Однако эта находка представляет интерес в свете способности многих антипсихотических веществ индуцировать симптомы паркинсонизма у больных шизофренией.

Одной из интересных гипотез развития психических расстройств является предположение об изменении процессов трансметилирования биогенных аминов: усиление пути О-метилирования по сравнению с N-метилированием. Проверка гипотезы осуществлялась введением больным шизофренией метио-

нина, являющегося активным донатором метильных групп, в комбинации с ингибиторами МАО. Такая комбинация обеспечивала накопление в организме обследуемых повышенных концентраций метилированных продуктов аминов. Введение этих двух соединений вызвало у больных шизофренией выраженное ухудшение клинического состояния — усиление галлюцинаций, углубление расстройств мышления, а также аффективные нарушения. Эти клинические наблюдения подтвердились в ряде последующих работ. Однако истинный механизм, лежащий в основе этого феномена, остается неясным, поскольку в последних исследованиях не удалось убедительно показать, что введение метионина в организм человека действительно увеличивает содержание метилированных соединений в биологических жидкостях и тканях [Rosengarten H., Friedhoff A. J., 1976; Bowers M. B., 1980].

Другие нейрохимические гипотезы психозов связаны с обменом и функцией медиаторов на уровне синаптических структур, включая рецепторы. Для их понимания важно представлять структуру и основные процессы, протекающие в синапсах (рис. 8).

Дофаминовая гипотеза

Роль дофамина в антипсихотических эффектах нейролептиков была установлена A. Carlsson, M. Lindqvist в 1963 г. Многочисленными работами в последующем показано, что высокие дозы химических соединений, способных повышать активность дофамина и норадреналина (например, амфетамин), могут вызывать психотические состояния, с трудом отличимые от параноидных расстройств при шизофрении. Участие дофамина в этих химически обусловленных изменениях психического состояния привело к формулированию дофаминовой гипотезы шизофрении. Ее суть состоит в том, что в тканях мозга больных образуется избыточное количество дофамина (в результате усиленного синтеза либо недостаточности механизмов, регулирующих его превращение) и повышается активность дофаминергических структур мозга. В последнее время эти представления дополнены предположением о гиперчувствительности дофаминовых рецепторов (увеличение числа этих рецепторов или повышение их аффинитета к молекуле дофамина). Взаимоотношения дофамина и рецептора показаны на рис. 9.

В головном мозге принято выделять основные структурные системы с высоким содержанием дофамина: нигро-стриарную (регулирующую экстрапирамидную двигательную активность), мезэнцефально-корковую и мезэнцефально-лимбическую.

Предполагают, что нарушение в первой из них приводит к развитию эссенциального паркинсонизма или экстрапирамидных расстройств, возникающих при длительном лечении психически больных антипсихотическими средствами. Изменение дофаминовой активности в мезэнцефальных системах, регулирующей механизмы эмоций, может привести к возникновению аффективных нарушений и психотических расстройств. Прямая проверка достоверности до-

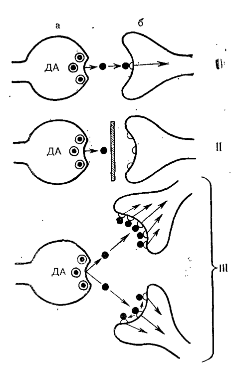


Рис. 9. Предполагаемый механизм функционирования дофаминового синапса в норме (I), при вызванной нейролептиками блокаде дофаминовых рецепторов (II) и при гиперчувствительности дофаминовых рецепторов (III) (модификация схемы Jeste, Wyatt, 1979).

а — пресинапс, б — постсинапс, ДА — дофамин.

фаминовой гипотезы шизофрении, связанная с изменением уровня дофамина в упомянутых структурах мозга больных, по понятным причинам чрезвычайно затруднительна. Многочисленные попытки подтвердить эту гипотезу прежде всего были направлены на определение в спинномозговой жидкости больных основного продукта метаболизма дофамина — гомованильной кислоты. Однако подавляющему большинству исследователей не удалось обнаружить существенных, а тем более специфических изменений в содержании гомованильной кислоты в спинномозговой жидкости больных [Post R. et al., 1975; Van Praag H. et al., 1975].

Рассмотрение шизофрении как болезни, связанной с нарушением регуляции в дофаминовой системе, потребовало измерить активность фермента дофамин-β-гидроксилазы, превращающего дофамин в норадреналин. Пониженная активность этого ключевого фермента в тканях мозга больных шизофренией может быть причиной накопления дофамина и понижения уровня норадреналина в тканях. Такие данные могли существенно подтвердить дофаминовую гипотезу шизофрении. Это предположение проверяли в исследованиях уровня дофамин-β-гидроксилазы в спинномозговой жидкости больных и исследовании аутопсийного материала (мозговой ткани) [Bird E. et al., 1977]. Содержание и активность дофамин-β-гидроксилазы не имели достоверных различий по сравнению с контрольными исследованиями [Meltzer H., Stahl S., 1976].

Результаты изучения активности этих ферментов и соответствующих субстратов в периферической крови больных не приближают нас к пониманию роли дофаминергических систем мозга в патогенезе психозов. Дело в том, что колебания активности и уровня специфических ферментов дофаминовой системы, равно как и самого дофамина, на периферии не отражают состояния этих же систем на уровне мозга. Более того, изменения уровня дофаминовой активно-

сти в мозге получают физиологическое выражение только тогда, когда они возникают в строго определенных структурах мозга (область стриатума, лимбическая система). В связи с этим развитие дофаминовой гипотезы имеет методические ограничения и не может идти по пути измерения содержания дофамина и родственных ему соединений в периферической крови и моче психически больных.

В немногочисленных работах [Seeman P., 1978; Crow T., 1978, 1979] на посмертно взятой мозговой ткани больных пытались изучить состояние дофаминовой системы. Была установлена гиперчувствительность дофаминовых рецепторов, являющихся аффинными к ^3H-апоморфину, в лимбической области и стриатуме мозга больных шизофренией. Однако нужны серьезные доказательства того, что эта гиперчувствительность (увеличение числа рецепторов) не является следствием лекарственной индукции, т. е. не вызвана хроническим введением психотропных соединений обследованным больным [Meltzer H., 1980].

Некоторые исследователи пытались подтвердить дофаминовую гипотезу шизофрении путем измерения содержания гормона пролактина в плазме крови больных до и в процессе лечения нейролептиками. Выделение пролактина из гипофиза регулируется дофаминовой системой мозга, гиперактивность которой должна была бы приводить к повышению его содержания в крови. Однако заметных изменений уровня пролактина у больных вне лечения психотропными препаратами не отмечено, а обследование леченых больных дало неубедительные и противоречивые результаты [Meltzer H., Stahl S., 1976].

Таким образом, ряд фармакологических и биохимических данных указывает на связь между развитием психических расстройств и изменением функции дофаминовой системы мозга на синаптическом и рецепторном уровнях. Однако непрямые способы проверки дофаминовой гипотезы шизофрении пока не дали положительных результатов. Тем не менее все эти подходы могут быть недостаточно адекватными для изучения механизмов нарушения дофаминовой системы на уровне мозга. Например, если вызывающие психоз изменения дофаминовой активности локализуются лишь в таких изолированных структурах мозга, как лимбическая область, то все современные методы определения этой активности в биологических жидкостях (даже в спинномозговой жидкости) окажутся непригодными для доказательства этого факта. Приемлемость дофаминовой гипотезы для объяснения природы шизофрении будет окончательно установлена с появлением более чувствительных методов и адекватных подходов к изучению химических нарушений на уровне мозга человека.

Роль других нейротрансмиттеров в патогенезе эндогенных психозов

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК). Кроме приведенных выше механизмов нарушения дофаминовой системы мозга, определяющих сущность дофаминовой гипотезы, суще-

ствуют иные механизмы изменения функционального состояния этой системы; в частности, к тому же конечному эффекту может привести снижение активности нейротрансмиттеров, участвующих в регуляции дофаминовой системы. Таким нейротрансмиттером может оказаться ГАМК. Считают доказанным, что ГАМК — не только собственно нейротрансмиттер, она выполняет роль синаптического модулятора на уровне дофаминового рецептора [Roberts E., 1972, 1974; Carlsson A., 1977, 1978].

ГАМК широко представлена во многих структурах мозга и выполняет функции «тормозной субстанции». Структуры мозга, в которых обнаруживается наибольшее содержание ГАМК, имеют и высокий уровень дофамина.

Из схемы ГАМК-синапса (см. рис. 8) видно, что на пресинаптическом уровне синтез ГАМК протекает с участием фермента декарбоксилазы глутаминовой кислоты (ДГК), катализирующего превращения L-глутаминовой кислоты в ГАМК. Структурно ДГК преимущественно локализуется в пресинаптических терминалях. Единственный известный путь деградации молекулы ГАМК — ее превращение с помощью ГАМК-трансаминазы (ГАМК-Т) до семиальдегида сукцината. ГАМК-Т внутри клеток локализуется в митохондриях.

В связи с изложенными особенностями обмена ГАМК могут представлять интерес результаты некоторых исследований на посмертно взятом мозге. E. Bird с соавт. (1977) нашли снижение активности ДГК в некоторых областях лимбической системы больных шизофренией и шизофреноподобными психозами, а T. Perry с соавт. (1979) обнаружили сниженное содержание ГАМК в n. accumbens, но аналогичные изменения были свойственны и мозгу больных хореей Гентингтона. В последние годы получены новые данные относительно влияния различных психотропных и других соединений на различные звенья обмена ГАМК и появились новые возможности для проверки гипотезы об участии нарушений системы ГАМК в патогенезе шизофрении и аффективных психозов. Главные подходы к роли ГАМК в развитии психозов могут состоять в следующем: 1) фармакологическое воздействие на синаптические механизмы. Поскольку ГАМК может проникать через гематоэнцефалический барьер в организме больных шизофренией, то, ингибируя ГАМК-трансаминазу, можно создать повышенные концентрации ГАМК в головном мозге; 2) торможение метаболизма ГАМК. Этого можно достигнуть с помощью аминооксиуксусной кислоты и гидразинов, которые ингибируют ДГК; 3) стимуляция ГАМК-рецепторов, например, мусцимолом. Он является наиболее специфическим агонистом ГАМК-рецепторов и обладает галлюциногенными свойствами. Диазепам также можно использовать в этих целях, поскольку его действие опосредуется через ГАМК. Для выяснения роли ГАМК в патогенезе эндогенных психозов можно использовать и другие подходы.

В настоящее время имеются лишь косвенные доказательства вовлеченности ГАМК в механизмы развития психозов. В частности,

известно, что диазепам, облегчающий ГАМК-трансмиттерные механизмы, устраняет торможение дофаминовых рецепторов, вызванное амфетамином. Кроме того, ингибирование ГАМК-рецепторов в вентральной области коры головного мозга in vivo повышает дофаминовую активность в области обонятельного бугра мозга и вызывает аномалии поведения у животных, напоминающие экспериментальные психозы.

Таким образом, дальнейшие поиски ингибиторов ГАМК-трансаминазы и использование стимуляторов ГАМК-рецепторов, очевидно, наиболее реальные способы повышения ГАМКергической активности в целостном организме. Эти подходы нужно использовать в будущем для прямого доказательства роли системы ГАМК в патогенезе психических нарушений.

Серотонин. Многие из перечисленных выше подходов были использованы для доказательства роли серотонина в патогенезе психозов, в частности аффективных нарушений.

Выраженный седативный эффект у животных и тяжелые депрессивные состояния у людей после приема значительных доз резерпина навели исследователей на мысль, что эти явления могут быть связаны с уменьшением содержания в нейрональных терминалях мозга норадреналина и серотонина под влиянием резерпина. Однозначная интерпретация этих фактов, касающихся роли катехоламинов, затруднительна, поскольку понижение уровня норадреналина в мозге, вызываемое α-метил-паратирозином, приводит к менее заметным поведенческим изменениям у животных и у людей, чем при введении резерпина.

Значительную поддержку серотониновой гипотезе механизмов патогенеза депрессивных состояний оказали результаты психофармакологических исследований. Ингибиторы МАО сильнее воздействуют на уровень серотонина в мозге, чем на уровень норадреналина. Структура и функции синапса серотонинергического нейрона представлены на рис. 8. Трициклические антидепрессанты способны блокировать обратный захват серотонина и норадреналина в пресинаптических окончаниях. Амитриптилин в этом случае активнее влияет на захват серотонина по сравнению с захватом норадреналина. Было также показано, что повторные электросудорожные припадки приводят к значительному повышению уровня серотонина в мозге.

Таким образом, лекарственные вещества и другие воздействия, дающие антидепрессивный эффект, могут повышать уровень серотонина в мозге. Однако однозначная интерпретация роли серотонина сталкивается с трудностями, поскольку параллельно изменяется содержание и норадреналина. Гипотеза об участии серотонина в механизмах развития аффективных нарушений была основана на ряде клинико-биологических наблюдений [Coppen A., 1967, 1972; Himwich H., 1970].

Попытки обнаружить нарушения экскреции 5-оксииндолуксусной кислоты (ОИУК), главного метаболита серотонина (рис. 10), при аффективных расстройствах не дали определенных результатов. Этого следовало ожидать, поскольку подавляющая часть «перифе-

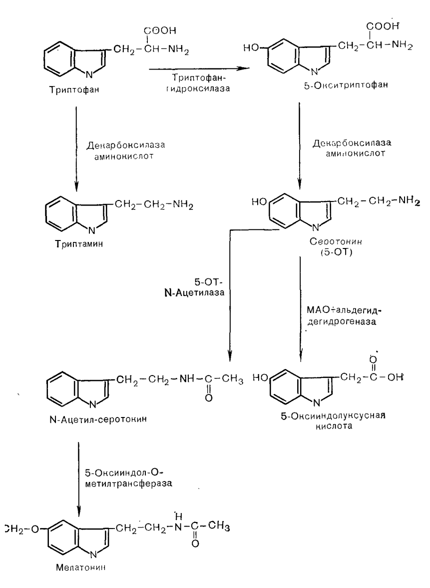


Рис. 10. Пути синтеза и превращения серотонина.

рического серотонина» синтезируется в кишечнике и, следовательно, метаболиты «мозгового» серотонина представлены в экскретируемых субстратах в практически неуловимых концентрациях.

Большинство авторов отмечают понижение содержания ОИУК в спинномозговой жидкости больных при депрессиях, хотя отдельные исследования не подтверждают эти результаты. При этом имеет значение клиническая характеристика депрессивных больных. Так,

было показано, что при депрессиях, развивающихся в рамках униполярного психоза, содержание ОИУК в спинномозговой жидкости ниже, чем при его биполярных формах.

Попытки использовать «стратегию предшественников» при лечении аффективных нарушений привели к противоречивым результатам: в одних случаях введение больным депрессией предшественника серотонина 5-гидрокситриптофана в сочетании с ингибиторами МАО заметно улучшило состояние больных, а в ряде других исследований подобного улучшения не отмечено.

При исследовании содержания серотонина в тканях мозга больных депрессией после самоубийства некоторым авторам удалось продемонстрировать снижение уровня серотонина и его метаболитов в мозге. В то же время изменений в содержании катехоламинов отмечено не было. Но эти данные нуждаются в проверке.

Нарушение активности МАО, креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы при эндогенных психозах

Одной из возможных причин нарушения функций нейротрансмиттеров могут явиться изменения активности ферментов, вовлеченных в их синтез и распад. В связи с этим пытались обнаружить нарушения активности ферментов в различных тканях и биологических жидкостях организма больных шизофренией, аффективными психозами и другими психическими заболеваниями.

Понижение активности моноаминоксидазы (МАО) в тромбоцитах больных шизофренией установлено в 1972 г. D. Murphy и R. Wyatt. Затем появились аналогичные работы этих авторов и других исследователей (табл. 8).

Таблица 8. **Число исследований и степень обнаруженных изменений активности МАО тромбоцитов при шизофрении и шизоаффективных психозах по материалам R. Wyatt с соавт. (1980)**

Тип психоза	Общее число исследований	*Количество работ и активность МАО*		
		снижена	повышена	без изменений
Хроническая шизофрения	44	37 (32—91%)	5 (104—116%)	2
Острая шизофрения	9	5 (45—97%)	2 (103—131%)	2
Шизоаффективные психозы	7	3 (50—84%)	4 (136—143%)	0

Примечание. В скобках указано изменение активности МАО по отношению к норме.

Снижение активности МАО при шизофрении подтверждено во многих работах, особенно при хронической шизофрении. Однако снижение активности МАО при хронической шизофрении, вероятно, свойственно не всем, а лишь некоторым больным, так как при хронической шизофрении в ряде исследований была найдена и высокая

активность (до 116%). Величина активности МАО выше в группах острой шизофрении и еще выше в группе шизоаффективных психозов (табл. 8).

Понижение активности МАО при хронической шизофрении могло бы подтвердить упомянутые выше трансмиттерные гипотезы психозов. Однако прямых доказательств существования корреляций между пониженной активностью МАО тромбоцитов и соответствующим уровнем биогенных аминов еще не получено [Winblad B. et al., 1979]. Попытки обнаружить различия в активности МАО мозговой ткани между больными шизофренией (посмертно взятый материал) и здоровыми лицами пока безуспешны [Crow T. et al., 1979]. Это соответствует и данным электронной цитохимии мозга при шизофрении [Андерс В. Н., Орловская Д. Д., 1982].

В свете сказанного значение активности МАО для развития шизофрении остается неясным и связать феномен снижения активности этого фермента в тромбоцитах с обменом дофамина, норадреналина или фенилэтиламина в мозге не удается. Более того, все больше исследователей, в том числе и обнаруживпие этот феномен [Wyatt R., 1980], склоняются к тому, что снижение МАО в тромбоцитах обусловливается внемозговыми причинами. Вместе с тем по аналогии с фенилкетонурией можно допустить, что внемозговые обменные сдвиги могут влиять на функцию мозга, вызывая нарушение психической деятельности.

В этом случае большую роль может играть фенилэтиламин (ФЭА), являющийся субстратом МАО и имеющий высокий аффинитет к этому ферменту. Известно, что ФЭА, структурно сходный с амфетамином (α-метил-фенилэтиламин), вызывает при введении животным различные формы аномального поведения. ФЭА проникает через гематоэнцефалический барьер. Если при шизофрении его содержание в структурах мозга повышается, то это может быть причиной развития психотических симптомов. Однако убедительных данных о повышении уровня ФЭА в организме больных шизофренией нет.

Роль пониженной активности МАО не только в тромбоцитах, но и в нервных тканях больных шизофренией ожидает дальнейших исследований с учетом многих факторов, способных повлиять на конечный результат исследования, в том числе и роли клинических особенностей болезни.

Не меньший интерес для понимания патогенеза эндогенных психозов представляет другой важный фермент — к р е а т и н ф о с ф о к и н а з а. Активность этого фермента повышена у некоторых больных шизофренией, периодической кататонией и аффективными психозами [Meltzer H., 1976].

Повышение активности креатинфосфокиназы сыворотки больных нозологически неспецифично. Оно наблюдается при психомоторном возбуждении любого генеза и объясняется в этих случаях изменением мембранных структур в мышечной ткани больных, что подтвердилось электронно-микроскопическими исследованиями. В связи с этим повышенное содержание этого фермента в сыворотке крови

больных рассматривается сейчас как маркер дефекта мембранной проницаемости клеток (в частности, скелетных мышц). Генетическая обусловленность этого явления была подтверждена исследованием родственников первой степени родства больных шизофренией.

Лучше изучен другой важный фермент, участвующий в энергетическом метаболизме, — лактатдегидрогеназа (ЛДГ) [Вартанян М. Е., 1972]. Обследование большой группы больных шизофренией, болезнью Пика и эпилепсией показало, что активность ЛДГ в сыворотке по-разному изменена у этих больных, что особенно хорошо видно в спектрах различных изоферментов ЛДГ.

Больные болезнью Пика, эпилепсией и шизофренией имеют достоверное уменьшение активности изофермента ЛДГ-3 и увеличение активности ЛДГ-1 по сравнению со здоровыми. При шизофрении активность ЛДГ-4 находится в пределах нормы, при эпилепсии она резко увеличена, а при болезни Пика, напротив, ЛДГ-4 значительно снижена.

Поскольку ЛДГ — универсальный цитоплазматический фермент, присутствующий во всех органах и тканях, возникает важный вопрос о тканевой принадлежности ЛДГ, определяющей изменение общей активности и активности различных изоферментов ЛДГ в сыворотке крови, иными словами — вопрос о локализации клеточных повреждений.

Сопоставление количественных изменений в спектре изоферментов ЛДГ и ее общей активности при шизофрении с результатами контрольных исследований допускает предположение, что эти изменения частично связаны с повреждением мембран нервных клеток мозга больных. По данным электронной цитохимии, активность ЛДГ в структурах ткани мозга повышена [Андерс В. Н., Орловская Д. Д., 1982].

Изложенные данные, касающиеся креатинфосфокиназы и ЛДГ, показывают важность изучения мембранной проницаемости при эндогенных психозах и роли нарушений функций клеточных мембран в их патогенезе.

Нейропептиды

Нейропептиды служат материальной основой межклеточных взаимодействий различной модальности, т. е. выступают в качестве нейрогормонов, нейротранситтеров, нейромодуляторов и, возможно, химических переносчиков специфической информации между нервными клетками. Изучение функций нейропептидов не только расширяет наши представления об основных закономерностях функционирования мозга человека в норме, но и способствует дальнейшему раскрытию существа биологических процессов, лежащих в основе различной патологии психической деятельности.

Нейрогормональные функции нейропептидов были выявлены при изучении взаимоотношений между гипоталамусом и гипофизом. К таким нейропептидам относятся прежде всего вазопрессин, окситоцин, нейротензин, обладающие необычайно высокой и разносто-

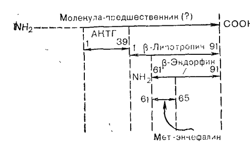


Рис. 11. Химическая природа и соотношение опиатных рецепторов.

ронней биологической активностью. Указанные нейропептиды вовлечены, по всей вероятности, в такие фундаментальные процессы нервной деятельности, как процессы запоминания и консолидации памяти.

Нейрогормональные функции выполняют и нейропептиды, вырабатываемые нейронами гипоталамуса, так называемые рилизинг-гормоны, стимулирующие высвобождение тропных гормонов передней доли гипофиза. Многие из этих нейропептидов существенно влияют на функции мозга. Например, рилизинг-гормон тиреотропина при введении больным депрессией улучшает их состояние, а соматостатин (ингибитор выброса гормона роста), напротив, способен углублять депрессию.

Нейротрансмиттерная функция нейропептидов мозга изучена еще недостаточно. Наиболее вероятными «кандидатами» в нейротрансмиттеры являются такие нейропептиды, как карнозин и вещество Р. В частности, вещество Р изменяет мембранные потенциалы нейрона, влияет на поведение животных, ослабляет анальгезию, вызванную морфином, и абстиненцию при морфинной наркомании.

Нейромодуляторная функция нейропептидов исследована в настоящее время наиболее полно на группе эндогенных морфинов. Они получили название эндорфинов и энкефалинов [Pert C., Snyder S., 1973].

Эндорфины и энкефалины, к которым относятся α-, β-, γ-эндорфины, метионин-эндорфин и лейцин-эндорфин, в структурном отношении представляют собой фрагменты молекулы липотропина (рис. 11).

Обнаружение в ткани мозга эндогенных веществ, ведущих себя аналогично морфину (некоторые из них даже активнее морфина), уже заметно повлияло на стратегию исследований деятельности центральной нервной системы в норме и патологии.

Открытие эндогенных опиатов, к которым есть специфические рецепторы, позволило предположить существование и других эндогенных психотропных веществ со специфическими рецепторами. Изменение их концентрации может приводить к нарушениям психической деятельности [Вартанян М. Е., Лидеман Р. Р., 1978].

Для экспериментальной проверки данной концепции пытались изучать состояние больных эндогенными психозами в условиях изменения концентрации эндорфинов в ткани мозга. Изменения выраженности психотического состояния оценивали психометрически по различным шкалам.

В этих исследованиях обычно в организм больного вводили эндорфин или антагонисты морфина, препятствующие эндогенным

опиатам связываться с соответствующими рецепторами. Одним из таких антагонистов морфина является налоксон. Р. Р. Лидеман и соавт. (1980) установили, что однородные в клиническом отношении группы больных маниакально-депрессивным психозом и шизофренией оказались крайне гетерогенными по реакции на налоксон. Одни больные не реагировали на налоксон, у других введение этого вещества вызывало кратковременное (несколько часов) улучшение клинического состояния. У больных манией это выражалось в снижении уровня маниакальных расстройств, а у больных шизофренией — в ослаблении галлюцинаторных явлений. Эти данные указывают на то, что у части больных эндогенными психозами система эндорфинов несомненно вовлечена в процессы, определяющие клинические проявления заболевания.

Вовлечение эндорфинов в патогенез психозов изучали и традиционными методами биохимического анализа. Исследовали содержание эндорфинов в спинномозговой жидкости больных эндогенными психозами [Игнатов С. А. и др., 1980; Terenius L. et al., 1976; Lindstrom L. H. et al., 1978, и др.]. Несмотря на противоречивость результатов, необходимость углубленного изучения нейропептидов у больных эндогенными психозами не вызывает сомнений.

В последнее время пытались объединить дофаминовую гипотезу шизофрении и современные представления об эндорфинах [Volavka J. et al., 1979]. Исходя из нейрохимических и фармакологических данных о тесной структурной и функциональной связи дофаминовой и эндорфиновой систем мозга, предположили модулирующую роль эндорфинов в процессе передачи информации через дофаминовые синапсы на пре- и постсинаптическом уровне. Такая модуляция осуществляется с участием аденилат-, гуанилатциклазы системы фосфорилирования белков. В свете этих предположений постулируемая при шизофрении гиперактивность дофаминергических нейронов может быть не первичной, а вторичной. Первичные нарушения могут быть связаны с нарушениями в эндорфиновой системе мозга.

Таким образом, дофаминовая гипотеза в настоящее время несколько трансформировалась в соответствии с изучением ГАМК, ферментных систем мозга и эндорфинов.

В будущих работах, посвященных участию эндорфинов в патогенезе эндогенных психозов, существенное место должна занять гетерогенность изучаемых популяций больных, поскольку недоучет ее и рассмотрение соответствующих заболеваний в целом дают недостоверные результаты [Verebey K., Volavka J., Clouet D., 1978; Davis G. D., Buchsbaum M. S., Bunney W. E., 1979].

Ново и перспективно изучение физиологической активности препаратов, приготовленных на базе природных эндорфинов — их химических аналогов. Сегодня исследователи уже располагают биологическими и синтетическими пептидами с активностью, превосходящей физиологическую активность морфина в тысячи и десятки тысяч раз (динарфин). Имеются отдельные наблюдения о высокой психотропной активности некоторых из этих соединений (дес-тиро-

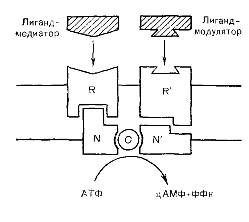


Рис. 12. Схематическая модель взаимодействия лиганда (случаи лиганда-медиатора и лиганда-модулятора) с рецепторной системой постсинапса.

R и R′ — рецепторы с конфигурацией, соответствующей профилю лигандов; N, C, N′ — циклические нуклеотиды; АТФ, цАМФ+ФФн — системы веществ, участвующих в фосфорилировании.

зин-гамма-эндорфин). Эти находки определяют новый и плодотворный путь поиска активных психотропных средств.

Нейрональные рецепторы мозга

С проблемой биологически активных веществ мозга тесно связана проблема рецепторов мозга и их лигандов (веществ, связывающих рецептор). Взаимоотношения рецептора и лиганда представлены на рис. 12.

Изучение таких рецепторов открывает новые возможности для познания механизма действия лекарственных и биологически активных веществ и патогенеза психических заболеваний.

Результаты исследований показали широкие перспективы в этом направлении. У больных шизофренией, в частности, на посмертно взятом материале мозга в определенных структурах была обнаружена повышенная чувствительность дофаминовых рецепторов (она определялась по способности связывать аналог галоперидола —^{3}H-спироперидол, а в ткани мозга больных хореей Гентингтона было обнаружено уменьшение (на 30%) мускариновых ацетилхолиновых рецепторов (в бледном шаре и полосатом теле).

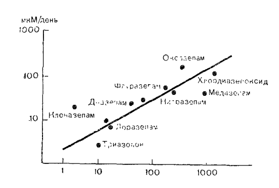


Рис. 13. Корреляция между сродством бензодиазепинов к рецепторам мозга человека и средней терапевтической дозой.

По оси ординат — средняя терапевтическая доза, по оси абсцисс — CI_{50}(нМ) — концентрация полуингибирования специфического связывания ^{3}H-диазепама.

Большое значение для психиатрии и психофармакологии может иметь открытие H. Möechler (1977) диазепамовых рецепторов в мозге человека. Установленое, что сродство молекулы бензодиазепина к рецептору хорошо коррелирует с терапевтической эффективностью этих препаратов (рис. 13).

Открытие бензодиазепиновых рецепторов позволило предположить суще-

ствование в организме человека «эндогенных бензодиазепинов». Подобные физиологически активные вещества из ткани мозга выделены E. Costa (1978).

Известен ряд экзогенных и эндогенных лигандов бензодиазепиновых рецепторов. Роль «эндогенных бензодиазепинов» (и аналогичных им веществ, способных связывать соответствующие рецепторы) пока неизвестна. Могут ли они в физиологических условиях обеспечивать фармакологические эффекты, остается неясным. Однако бурное развитие психофармакологии и смежных областей, синтез нового класса соединений типа нейропептидов свидетельствуют о том, что существование эндогенных соединений с выраженным психотропным эффектом вполне возможно. Об этом говорит выраженная антипсихотическая активность упоминавшегося выше дес-тирозин-гамма-эндорфина. Ввведение этого соединения больным шизофренией дает нейтролептический эффект. Если такие молекулы будут обнаружены и in vivo, то их следует рассматривать как «эндогенные нейролептики».

Сейчас уже вырисовываются контуры биологической психиатрии будущего, где вопросы биологии психозов практически смыкаются с вопросами современной психофармакологии и генетики.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Формирование иммунологического направления в биологической психиатрии тесно связано с развитием общей иммунологии.

Инфекционная иммунология в свое время получила отражение в психиатрии в форме инфекционных теорий шизофрении и других психозов. Так, думали об этиологической и патогенетической роли кишечной и кокковой флоры в развитии шизофрении [Троян Г. А., Шильман Р. М., 1958; Рыбас И. И., Стащук М. Д., 1958; Маллис Г. Ю., 1959; Bruce L., Peebles N., 1903; Kopeloff N., 1941; Rosenow E. C., 1948; Buscaino V. M., 1958, и др.]. Эти гипотезы не подтвердились не только в прямых иммунологических экспериментах, но и в клинике [Gurassa W., Fleischhacker H., 1958]. Такие представления существуют и по сей день. В частности, А. С. Чистович (1962) считал, что шизофрения — это группа инфекционных психозов, но истинная их природа не распознана.

Инфекция, вероятно, играет условно-патогенную роль, т. е. она может оказывать неспецифическое влияние. В этом отношении инфекционные агенты можно поставить в один ряд со многими другими факторами, обусловливающими развитие и течение психозов.

На смену инфекционным гипотезам пришли представления о вирусной этиологии психозов, в частности шизофрении [Маллис Г. Ю., Долгих С. И., 1954; Морозов М. А., 1954; Морозов В. М., 1954, 1957; Мар Г. И., Свядощ А. М., 1957; Вартанян М. Е., 1968; Mastrogiovanni P., Scarlatto G., 1956, 1958; Penn H. et al., 1972]. Многие заслуживающие внимания работы в этой области не получи-

ли подтверждения, и пока доказательств роли вирусов в этиологии и патогенезе шизофрении нет. Тем не менее этот вопрос не снят полностью с повестки дня, особенно в свете новых данных о медленных вирусах [Gajdušek D. C., 1975, 1976, 1978]. Более того, в последнее время явно усилился интерес к роли вирусов в патогенезе эндогенных психозов [Torrey E., Peterson M., 1976; Gajdušek D. C., 1967; 1978; Crow T. et al., 1979, 1981][1].

Открытие комплемента и пропердина, равное по значению открытию фагоцитоза, стимулировало изучение факторов неспецифической защиты организма при психозах [Эберт Б. П., Шапиро А. И., 1934; Плессо Г. И., 1941; Кербиков О. В., 1956, 1958, 1960; Гуревич З. П., 1967; Константинова Т. П., 1968, и др.]. Однако полученные данные крайне противоречивы. Отчасти это можно объяснить тем, что отдельные показатели неспецифического иммунитета у одного и того же больного могут изменяться разнонаправленно и несинхронно (аналогичные данные получены при изучении особенностей антибактериального иммунитета у психически больных). Это заставило пересмотреть достаточно распространенное мнение о том, что реактивность психически больных (в первую очередь больных шизофренией) снижена. Истинное положение вещей гораздо сложнее — иммунологическая реактивность может быть повышена при одних формах психоза и снижена при других, она зависит от стадии болезни, ее формы, лечения и индивидуальных особенностей пациента.

За последние два десятилетия знания расширились и вышли далеко за рамки старой классической иммунологии, которая определялась как наука о невосприимчивости организма к инфекционным болезням. Новое осмысление предмета началось с 1945 г., когда английский исследователь P. Medawar доказал, что иммунная система защищает организм не только от вирусов и микробов, но и клеток или тканей любого генетически чужеродного организма. В настоящее время считают, что основная задача иммунной системы — распознавание и уничтожение как проникших извне генетически чужеродных клеток (включая микроорганизмы), так и клеток собственного организма, но изменившихся в генетическом отношении.

В общей иммунологии выделили неинфекционную иммунологию, одной из ее проблем стали процессы аутоиммунизации и аутоиммунные заболевания.

Аутоиммунными заболеваниями называют состояния, при которых в организме появляются антитела или сенсибилизированные лимфоциты против антигенов собственного тела, играющие главную или существенную патогенетическую роль. На практике к аутоиммунным относят гораздо больше расстройств, чем то количество форм, где патогенетическая роль аутоиммунных реакций в развитии болезни доказана. Некоторые психические заболевания, в том числе шизофрению и эпилепсию, можно отнести к группе заболеваний,

[1] Об этом может свидетельствовать и специальный симпозиум на Третьем международном конгрессе по биологической психиатрии, который проводился в Швеции в 1981 г. (31.06 — 03.07. Стокгольм).

сопровождающихся аутоиммунными реакциями, поскольку при них обнаруживаются отдельные компоненты таких реакций.

Первые исследования процессов аутоиммунизации к антигенам нервной ткани в эксперименте и при патологии человека относятся к началу нашего века. Мысль о возможной роли явлений аутоиммунитета при психических заболеваниях принадлежит В. К. Хорошко (1912). На основе изучения антигенных свойств нервной ткани он предположил, что в некоторых условиях (травма, инфекция) компоненты мозговой ткани человека могут стать аутоантигенами и вызвать образование аутоантител, или «нейроцитотоксинов». Предположения о роли аутоиммунизации в развитии психических болезней высказывали также Е. К. Краснушкин (1920) и П. Е. Снесарев (1934). Однако методический уровень исследований тех лет не позволял развивать эти идеи. Лишь в наши дни, в период бурного расцвета новой науки иммунопатологии, были получены факты, подтверждающие роль аутоиммунных процессов в патогенезе психических расстройств [Вартанян М. Е., 1968; Коляскина Г. И., Кушнер С. Г., 1968; 1972; Семенов С. Ф., Попова Н. Н., 1969; Семенов С. Ф., Назаров К. Н., Чуприков А. П., 1973; Коляскина Г. И., Бурбаева Г. Ш., 1979].

Одна из первых гипотез иммунопатологии была основана на том, что нормальная (неизмененная) иммунная система организма реагирует на измененные по тем или иным причинам антигены собственного тела. Изменения тканевых антигенов могут вызвать химические (в том числе лекарственные) воздействия, физические (радиационные или термические) влияния, микробные или вирусные агенты. Схематически эту гипотезу можно представить так: возникновение измененного тканевого антигена → реакция иммунной системы на аутоантиген → выработка аутоантител или появление сенсибилизированных лимфоцитов → деструктивное влияние появившихся структур на нормальные ткани организма.

Это представление сменили гипотезы о том, что аутоиммунные расстройства — это патология иммунной системы, т. е. изменения, приводящие к расстройству, затрагивают не тканевые антигены, а иммунную систему, в результате чего она реагирует против собственных неизмененных антигенов организма. В отличие от предыдущей эти гипотезы объясняют взаимодействие аутоантител с нормальными тканевыми антигенами и длительное, самоподдерживающееся развитие аутоиммунных заболеваний. Согласно этим концепциям, аутоиммунные расстройства относятся к болезням иммунной системы организма. Для понимания этих гипотез важно знать их основные теоретические предпосылки.

Первая из них основана на идее F. Burnet (1949) о «запрещенных клонах» лимфоидных клеток. Суть клонально-селекционной теории иммунитета F. Burnet заключается в том, что в организме существуют определенные клоны иммунологически компетентных клеток, несущих на поверхности рецепторы, способные специфически реагировать с антигеном (функция этих рецепторов генетически детерминирована). Аутоиммунное заболевание, согласно гипотезе F. Burnet, является результатом функционирования в организме определенных клонов

иммунологически компетентных клеток («запрещенных клонов»), способных взаимодействовать с антигенами нормальных тканей собственного организма.

Другая гипотеза основана на представлении механизма аутоиммунизации как процесса, обусловленного отсутствием или утратой иммунологической толерантности к определенным компонентам тела. Как известно, лимфоидная ткань организма толерантна к существующим в нем видоспецифическим антигенам, к собственным изоантигенам, к большинству тканевоспецифических антигенов. Но она толерантна не ко всем собственным антигенам: некоторые тканевоспецифические антигены — антигены нервной ткани, хрусталика, семенников, т. е. забарьерных органов, в процессе иммунологического созревания и всей последующей жизни отделены от лимфоидной ткани специальными гистогематическими барьерами. При ряде патологических состояний гистогематические барьеры могут нарушаться; при этом антигены «забарьерных» органов выходят в ток крови и контактируют с лимфоидной тканью, в результате чего образуются аутоантитела или сенсибилизированные лимфоциты.

С точки зрения аутоиммунной гипотезы наиболее интересна шизофрения. Это одна из основных проблем психиатрии с рядом клинических и биологических особенностей, сближающих ее со многими хроническими неинфекционными аутоиммунными заболеваниями.

Систематическое изучение этого заболевания позволило установить для него несколько клинико-иммунологических закономерностей. Главная из них состоит в том, что шизофрения сопровождается четко выраженными аутоиммунными реакциями с появлением в крови мозговых антигенов и антител к мозговой ткани [Кузнецова Н. И., Семенов С. Ф., 1961; Семенов С. Ф., Вартанян М. Е., 1968; Коляскина Г. И., Кушнер С. Г., 1968, 1972; Попова Н. Н., 1969; Lehman-Facius H., 1937, 1938, 1939; Koizumi S. et al., 1956, 1958; Ježkova Z., Scaličkova O., 1961; Fessel W., 1962; Heath R. et al., 1962, 1967, 1969, 1970].

Можно ли на основании обнаружения в кровотоке мозговых антигенов и антител к мозговой ткани отнести шизофрению к аутоиммунным заболеваниям? Об аутоиммунной природе той или иной болезни судят по ряду критериев: 1) аутоантитела или сенсибилизированные лимфоциты должны обнаруживаться во всех случаях данного заболевания, хотя бы в некоторых его стадиях (присутствие антител должно быть точно доказано подтверждением специфичности в разных реакциях, демонстрацией их иммуноглобулиновой природы и т. д.; соответствующие доказательства нужно получить и в отношении аутосенсибилизированных лимфоцитов); 2) должен быть обнаружен и охарактеризован аутоантиген (или аутоантигены), вызывающий аутоиммунные реакции; 3) болезнь должна быть смоделирована экспериментально с помощью аутоиммунизации животных причинным аутоантигеном или подбора таких линий экспериментальных животных, у которых данной тип заболевания развивается спонтанно; 4) должна быть показана возможность переноса болезни или ведущего патологического синдрома в другой организм посредством сывороточных антител или лимфоидных клеток, взятых из пораженного организма.

С этих позиций нельзя с уверенностью отнести к аутоиммунным заболеваниям шизофрению, эпилепсию и некоторые другие психозы.

В данном случае правильнее говорить о заболеваниях, сопровож-

дающихся аутоиммунными реакциями (аутоиммунный компонент патогенеза).

Несмотря на то что методический уровень изучения аутоиммунных реакций при психозах в свете современных требований был недостаточно высок, они послужили стимулом для более углубленного изучения иммунопатологических реакций при психозах. На основе этих работ сформировались два главных направления иммунологических исследований в психиатрии — изучение гуморального и клеточного иммунитета [Вартанян М. Е. и др., 1978].

Гуморальный иммунитет. Одним из активно разрабатываемых в настоящее время аспектов иммуноневрологии является выделение мозговых, в том числе мозгоспецифических, белков и их использование в иммунологических реакциях при изучении психозов. Интерес к этим белкам особенно усилился в связи с тем, что они предположительно участвуют в основных функциях нервной ткани — генерации и проведении нервного импульса, синаптической передаче, установлении контакта между нервными клетками, процесах обучения и памяти.

Наиболее плодотворным при изучении белков мозга оказался направленный поиск белков, специфичных для нервной ткани. В подобных исследованиях велика роль методов современной иммунохимии, позволяющих с высокой избирательностью идентифицировать белки, локализовать их в различных отделах нервной системы, клетках и субклеточных структурах [Старостина М. В., Свиридов С. М., 1979; Бурбаева Г. Ш., 1970, 1971].

Наиболее изучены два нейроспецифических белка — S-100 и 14-3-2. Оба белка оказались высокоспецифичными для нервной ткани, но видонеспецифичными: 14-3-2 содержится в нервной ткани млекопитающих и птиц; S-100 обнаружен у всех исследованных позвоночных и некоторых беспозвоночных. Белки присутствуют как в центральной, так и в периферической нервной системе; их содержание в разных отделах головного мозга различается, но постоянно в каждой структуре. Содержание белка 14-3-2 в целом мозге выше количества белка S-100. Белок 14-3-2 имеется в основном в сером веществе, его концентрации максимальны в коре, ядрах таламуса, хвостатом ядре. Концентрация белка S-100 в белом веществе выше, чем в сером, особенно много его в мозжечке. Белок S-100 содержится преимущественно в цитоплазме глии, а наибольшие его количества присутствуют в ядрах нейронов; белок 14-3-2 является цитоплазматическим белком нейронов. В соответствии с этим невриномы содержат в основном белок 14-3-2, а в глиальных опухолях синтезируется S-100. Онтогенетические исследования на мышах, крысах и куриных эмбрионах свидетельствуют о том, что указанные нейроспецифические белки связаны не с морфологическими, а скорее с функциональным созреванием мозга.

Пока нет достоверных гипотез о функции белков S-100 и 14-3-2 в организме и молекулярных механизмах их действия.

Использование мозгоспецифических белков в изучении аутоиммунных реакций при психозах представляется чрезвычайно важным. Это позволит не только идентифицировать участвующие в индукции этих реакций антигены, но и точно локализовать точку приложения образующихся аутоантител. Такие исследования уже начаты; изложенные ниже предварительные результаты свидетельствуют о перспективах использования более очищенных антигенных препаратов

при изучении аутоиммунных реакций при психозах [Игнатов С. А. и др., 1977].

Большинство исследователей ранее применяли в качестве антигенов в серологических реакциях препараты, полученные при низкоскоростном центрифугировании (до 10 000 G) гомогената мозговой ткани. Такие препараты, естественно, содержали как мембранные, так и водорастворимые антигены, определить вклад которых в получение позитивных реакций при тестировании сывороток крови больных было крайне трудно. Первый этап нового подхода к изучению антимозговых антител при нервных и психических заболеваниях стал возможным тогда, когда в качестве антигенных препаратов для иммунологических проб стали использовать фракции и цельный экстракт водорастворимых белков коры головного мозга человека, полученные центрифугированием гомогената ткани при 100 000 G. Такие антигенные препараты представляют собой раствор белков и не содержат детерминант, связанных с мембранами.

Сравнение частоты выявления аутоантител при использовании в качестве антигена препаратов, содержащих только водорастворимые белки головного мозга, и антигенов, представляющих собой смесь как водорастворимых, так и мембраносвязанных белков, показало, что более чистые препараты антигенов, приготовленные препаративными методами, значительно повышают процент выявления антимозговых антител в сыворотке крови психически больных. Положительные иммунологические реакции отмечаются тогда, когда в качестве антигенов используются фракции, содержащие, по данным иммунохимического анализа, мозгоспецифические антигены.

Заслуживает внимания то, что при использовании мозгоспецифических антигенов обнаруживаются различия между некоторыми нервными и психическими заболеваниями. Так, при шизофрении антимозговые антитела обнаруживаются наиболее часто к белкам той фракции, к которой при рассеянном склерозе и боковом амиотрофическом склерозе антитела не выявляются или выявляются очень редко. Наоборот, при обследовании неврологических больных наиболее активная в иммунологических реакциях фракция оказывается неактивной у больных психозами, в частности шизофренией [Коляскина Г. И., Бурбаева Г. Ш., 1979]. Такая избирательная активность сывороток крови больных нервными и психическими заболеваниями позволяет подойти к идентификации антигенов, участвующих в индукции аутоиммунных реакций при этих заболеваниях.

Клеточный иммунитет. В нескольких словах остановимся на основных понятиях клеточного иммунитета.

В последние 10—15 лет установлены [Фриденштейн А. Я., Чертков И. Л., 1969; Петров Р. В., 1976; Burnet F., 1964, 1971] большая сложность и многоэтапность иммунного ответа. Он представляет собой цепь молекулярных и клеточных событий, происходящих после попадания антигена и заканчивающихся накоплением эффекторных клеток иммунной системы. Известны два типа специфических эффекторов — Т-лимфоциты (тимус-зависимые) и В-лимфоциты (костномозговые). В зависимости от природы антигена, генетических и физиологических особенностей реагирующего организма накапливается один или оба типа эффекторных клеток. Первый тип представляют продуценты анти-

тел — эффекторы В-клеточной системы иммунитета, второй тип — сенсибилизированные лимфоциты или Т-эффекторы, которые при развитии трансплантационного иммунитета нередко называют Т-киллерами (убийцами). Получена огромная информация о регуляторной функции Т-клеток в иммунном ответе. Они ответственны за дифференцировку стимулированных антигеном В-клеток в плазматические — секретирующие антитела, за иммунологическое распознавание, трансплантационный иммунитет, гиперчувствительность замедленного типа, клеточную резистентность к инфекциям, за взаимодействие Т- и В-лимфоцитов при гуморальном иммунном ответе и за регуляцию его уровня. Функциональная полноценность Т-лимфоцитов отражает состояние иммунитета организма.

Изучение функциональных потенций Т-лимфоцитов для характеристики иммунологического статуса психически больных, в частности больных шизофренией, показало снижение пролиферативной активности Т-лимфоцитов в ответ на неспецифические стимуляторы [Коляскина Г. И., Пивоварова А. И., 1974; Фетисова Т. К., 1978; Коляскина Г. И., Бурбаева Г. Ш., 1979]. Более того, активным индуктором сниженной пролиферативной активности Т-лимфоцитов является сыворотка крови больного [Бабаян Н. Г., 1977; Пивоварова А. И., Мазнина Т. П., 1977]. В модельных опытах in vitro определено тормозящее действие сыворотки крови больного шизофренией на лимофциты периферической крови здорового человека: пролиферативная активность этих клеток в ответ на неспецифические стимуляторы (фитогемагглютинин, конканавалин А) в присутствии сыворотки больного шизофренией оказались достоверно сниженной. Дальнейший детальный анализ морфологии лимфоидных клеток больных шизофренией [Богданова Е. Д., 1969; Прилипко Л. Л., 1970; Лидеман Р. Р., 1972; Бонарцев П. Д., 1973; Лидеман Р. Р., Прилипко Л. Л., 1978] показал присутствие множества клеток с атипичной морфологией как на светооптическом, так и на электронном уровне.

Таким образом, изучение особенностей Т-клеточного иммунитета при шизофрении помогло установить снижение пролиферативной активности периферических Т-лимфоцитов в ответ на неспецифические стимуляторы и присутствие в сыворотке крови фактора, ингибирующего пролиферативную активность периферических лимфоцитов здоровых людей.

В связи с растущим интересом к роли Т-лимфоцитов в патогенезе психозов стали изучать факторы, способные изменять количество лимфоцитов в организме больного и их функцию как in vivo, так и in vitro. Это могут быть антитела против антигенов тимоцитов и Т-лимфоцитов, которые были обнаружены у больных шизофренией [Лурия Е. А., Домашнева И. В., 1973; Мазнина Т. П., 1977]. Такое направление важно еще и потому, что в середине 60-х годов были обнаружены перекрестно реагирующие антигены в тканях мозга и тимуса [Reif A., Allen J., 1964]. В свете этих данных антимозговые антитела, выявляемые при шизофрении и других психозах, также можно отнести к факторам, способствующим возникновению изменений в Т-лимфоцитах. Такие антитела могут блокировать или элиминировать определенную часть Т-лимфоцитов и снижать их потенциальные способности [Лосева Т. М., 1977].

Обнаружение антител к тимоцитам у больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом, так же как и другие данные о гуморальных и клеточных иммунопатологических сдвигах, требует установления их причинной связи с сущностью заболевания.

Доказательство причинной связи различных биологических (в том числе иммунологических) феноменов с сущностью болезни основано на трех главных доводах. Первый из них касается устранения проявлений болезни воздействием на соответствующие биологические механизмы. Вторым доказательством считают биологические феномены, имеющие диагностическое значение. И, наконец, связь тех или иных биологических нарушений с природой болезни доказывают клинико-биологические корреляции.

Поскольку иммунопатологическая гипотеза психозов пока не располагает данными, позволяющими активно вмешиваться в течение болезненного процесса или уверенно диагностировать его с помощью иммунологических методов, исследователи вынуждены использовать клинико-иммунологические корреляции, т. е. сопоставление лабораторных данных с формой течения, прогредиентностью и злокачественностью, длительностью заболевания и т. д. Возможности метода клинико-иммунологических корреляций рассмотрены ниже на примере шизофрении.

Установлено [Лурия Е. А., Домашнева И. В., 1973; Домашнева И. В., Мазнина Т. Н., 1977], что сыворотка крови как больных шизофренией, так и здоровых людей обладает антитимоцитарной активностью (АТА). Цитотоксический индекс, определяющий эту активность, в обеих указанных группах варьирует в широких пределах. Однако средний уровень АТА у больных шизофренией существенно (достоверно) выше, чем у здоровых. Изучение АТА у больных с различным течением шизофрении показало отсутствие связи между клиническими особенностями течения болезни и изучаемым иммунологическим показателем. Вместе с тем уровень сывороточной АТА зависит от давности заболевания. Уровень АТА отчетливо склонен к повышению при давности заболевания меньше 5 лет; в этот период максимально число сывороток с высоким уровнем АТА. Большим срокам болезни, как правило, соответствует максимальное число сывороток крови с низким уровнем АТА. Иными словами, чем меньше длительность шизофренического процесса, тем более вероятно, что в сыворотке крови больного будет высокий уровень АТА. Сравнение частоты выявления антитимоцитарных и антимозговых антител в сыворотке крови больных шизофренией в зависимости от давности заболевания (антитела к мозгу достоверно чаще обнаруживаются у больных с давностью заболевания больше 5 лет) позволило предположить, что в организме больного сначала появляются антитимоцитарные антитела, а вторично образуются антимозговые антитела.

Изучив клинико-иммунологические корреляции, можно представить развитие аутоиммунных реакций при шизофрении следующим образом: появление антитимоцитарных антител (индуцирующий их фактор и механизм их появления пока неизвестны) → на-

рушение проницаемости клеточных мембран мозговой ткани (в связи с присутствием общих антигенов в ткани мозга и тимуса) → выход мозгового антигена в кровяное русло → взаимодействие лимфоидной ткани и антигенов «забарьерного» органа → появление антител к мозговой ткани → взаимодействие образовавшихся антител с антигенами мозговой ткани и ткани тимуса → выход новых порций антигена. Эта схема развития аутоиммунных реакций при шизофрении гипотетична, но она позволяет упорядочить накопившиеся в иммунологии шизофрении факты и понять взаимосвязь процессов, приводящих к иммунопатологическим сдвигам при этом заболевании.

Вместе с тем остаются нерешенными многие важные вопросы: существует ли при этом заболевании истинный дефицит Т-клеточной системы иммунитета, можно ли корригировать обнаруженные у больных шизофренией иммунологические нарушения и др.

В последние годы внимание исследователей привлечено к системе антигенов гистосовместимости (HLA), играющих роль «барьера тканевой несовместимости» и определяющих предрасположенность к некоторым заболеваниям [Зарецкая Ю. М., 1979].

Структура комплекса HLA детерминируется генами, расположенными на 6-й паре хромосом человека. В комплексе выделяют 4 структурные субъединицы: сублокусы HLA-A, HLA-B, HLA-C и HLA-D. Антигены, принадлежащие к сублокусам HLA-A, HLA-B и HLA-C, выявляются серологическим путем: антигены HLA-D — посредством реакции смешанной культуры лимфоцитов периферической крови.

По данным регистрационного центра Всемирной организации здравоохранения, с 1972 по 1976 г. изучена взаимосвязь антигенов HLA с большой группой заболеваний — ревматоидными, нервными, кожными, эндокринными, желудочно-кишечными, опухолевыми, некоторыми иммунологическими. Установлены положительные ассоциации с HLA системой с большей или меньшей вероятностью по всем перечисленным болезням. При некоторых из них они настолько высоки, что заставляют думать о генотипическом факторе, ответственном за подверженность индивидуума данному заболеванию.

Изучена ассоциативная связь антигенов HLA системы с психическими болезнями. Следует сразу же оговориться, что данных о четкой, хорошо воспроизводимой связи антигенов HLA системы с каким-либо психическим заболеванием пока не получено и данные в этой области весьма противоречивы [Миткевич С. П., 1980; Grow R. R. et al., 1979]. Примером могут служить исследования шизофрении.

На материале шведской и чешской популяций обнаружена положительная ассоциация болезни с HLA-A9 [Eberhard G., Franzen G., Low B., 1975; Ivanyi D. et al., 1976, 1978]. Итальянские авторы [Cazzulo C. L. et al., 1974; Smeraldi E., 1978], изучавшие население своей страны, установили повышение частоты HLA-A11 и снижение частоты A3 и A10. В чешской популяции, помимо положительной ассоциации с A9, найдена таковая с A28 и антигенами третьего сублокуса CW4. Некоторая разноречивость данных относительно ассоциативной связи шизофрении с антигенами HLA заставляют предположить наиболее отчетливую взаимосвязь для этого

заболевания в сублокусе D или C. Интересные данные получили итальянские авторы в отношении эффективности определенного вида терапии в зависимости от фенотипа HLA: достаточно эффективна терапия больных шизофренией, имеющих в фенотипе антиген A1; лечение A2-позитивных больных, как правило, значительного успеха не приносит. C. Cazzulo и соавт. (1976) вообще склонны считать HLA систему генетическим маркером шизофрении.

Данные, касающиеся разных форм шизофрении, до некоторой степени могут объяснить разноречивость результатов при исследовании шизофрении в целом. Обобщив собственные наблюдения и данные литературы, С. П. Миткевич (1981) предполагает существование по крайней мере двух генов, связанных с шизофренией. Непрерывный тип ее течения чаще ассоциируется с HLA-A10, тогда как HLA-B12 чаще сочетается с приступообразно текущей шизофренией.

Выше анализировались преимущественно проблемы иммунологии (гуморального и клеточного иммунитета) при шизофрении, поскольку это заболевание имеет все наиболее важные, общие для всех болезней стороны иммунологии заболеваний нервной системы в теоретическом и методическом смысле. Иммунологические нарушения как неспецифический компонент патологии мозга обнаруживаются и при других психических заболеваниях — эпилепсии [Торба В. А., 1971; Семенов С. Ф., Назаров К. Н., Чуприков А. П., 1973; Cohen M., Prosenz P., 1971, и др.], аффективных психозах [Solomon G., Moos R., 1964; Burch P., 1964], травмах и сосудистых поражениях [Ганнушкина И. В., 1970], инволюционных заболеваниях [Scaličkova O., 1962; Burch P., 1964; Шапошников В. С., 1976] и др. [Van Rootselaas F., Westendorp Boerma F., 1967].

Иммунологические сдвиги легче объяснить при органических заболеваниях, где их развитие может быть непосредственно связано с нарушением иммунологического барьера мозга.

Иммунологическая ситуация при психозах осложняется влиянием лечебных средств. Фенотиазиновые препараты могут изменять иммунологическую реактивность организма, в том числе функцию иммунокомпетентных клеток [Sauders J., Muchmore E., 1964; Fieve R. et al., 1966; Ferguson R. et al., 1978; Lovett C. L. et al., 1978]. Есть также данные об образовании антител к самим лечебным препаратам [Гилядова Л. А., 1970]. В последнее время на лимфоцитах обнаружены лекарственные рецепторы [Лосева Т. М., Колясквна Г. И., 1981; Зозуля А. А. и соавт., 1982; Wybran J. et al., 1979; Mc Donough R. et al., 1980].

Несмотря на многочисленные данные в области иммунологии психических болезней, мы все еще находимся у истоков этого направления. Его перспективы в связи с быстрым прогрессом базисной иммунологии весьма обнадеживают.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПСИХОЗОВ

В распознавании, диагностике и изучении патобиологических основ этиологии и патогенеза психических заболеваний значительное место принадлежит анатомическим исследованиям.

Патологическая анатомия в психиатрии изучает изменения структуры органов и тканей при различных психических болезнях, определяет характер и локализацию патологического процесса (в первую очередь в мозге), устанавливает диагноз психического и соматического страдания, если оно было, и причину смерти.

Патологическая анатомия психозов имеет ряд особенностей, обусловленных ее тесной связью с теорией психиатрии, практикой клинической работы и психиатрической прозектуры.

Патологическая анатомия психозов создавалась психиатрами-клиницистами, которые стремились выяснить сущность наблюдаемых ими психических расстройств и найти их анатомическую основу. У истоков патоморфологии психозов стояли И. П. Мержеевский, В. М. Бехтерев, С. С. Корсаков, G. Meynert, F. Nissle, A. Alzheimer и др. Ее дальнейшее развитие в нашей стране связано с именами В. А. Гиляровского, П. Е. Снесарева, Л. И. Смирнова, М. О. Гуревича, В. К. Белецкого, А. П. Авцына, их сотрудников и последователей, заложивших основы современной клинической анатомии психических заболеваний. Их труды остаются настольными руководствами в повседневной работе нейроморфологов.

Особенно большой вклад внесла патологическая анатомия в познание заболеваний, связанных с определенным анатомическим процессом в мозге (некоторые формы врожденного слабоумия, сифилис мозга и прогрессивный паралич, старческая деменция, сосудистые психозы и т. п.). Успехи в изучении этих заболеваний, относящиеся к концу XIX и особенно началу XX века, связаны с развитием нозологических представлений в психиатрии, распространением анатомических методов в медицине и появлением элективных гистологических методов изучения нервной ткани.

Успехи в изучении перечисленных органических заболеваний мозга вселили большие надежды на выявление морфологической основы и других психозов. Однако оказалось, что далеко не все психические заболевания имеют достаточно очерченную патоморфологическую картину изменений ткани головного мозга. Соответствующие гистологические феномены неспецифичны, а при некоторых клинически выраженных расстройствах их вообще не удается выявить. В эту группу заболеваний вошли шизофрения (раннее слабоумие), маниакально-депрессивный психоз и другие психозы. Даже тогда, когда психоз имеет определенный анатомический субстрат (например, сифилис мозга или прогрессивный паралич), клиническую картину болезни полностью им объяснить не удается, поскольку сходным анатомическим поражениям иногда соответствуют различные формы и проявления болезни.

В результате сформировались современные представления о структурно-функциональной основе психических заболеваний, определяющие тактику клинико-анатомического исследования. Морфологическое исследование служит продолжением клинической диагностической работы [Смирнов Л. И., 1955; Гиляровский В. А., 1955].

Существенный прогресс нейроморфологии в течение последних трех десятилетий определяется развитием новых методов исследо-

вания. Его определили успехи ряда смежных областей знаний, в первую очередь физики и химии. Современный нейроморфолог располагает методами гистохимии со спектроцитофотометрией, люминесцентной микроскопии, электронной микроскопии и электронной цитохимии, радиоавтографии, иммуноморфологии, нейрохимии (в том числе приемами микрохимического анализа), различными видами фракционирования мозговых структур, а также методами культивирования нервной ткани и различными экспериментальными приемами, сочетающими в себе морфологические и физиологические подходы к исследованию состояния нервной и других систем человека. Все это создало предпосылки для выяснения существа ранее описанных гистологических феноменов при том или ином психическом заболевании и изучения природы лежащих в их основе патологических процессов. Однако такие исследования из-за ряда трудностей (редкость не осложненных дополнительными патологическими процессами психических заболеваний, потребность в специальном оборудовании и высококвалифицированных специалистах и др.) пока находятся в самом начале развития и не получили широкого распространения в повседневной практике психиатрических прозектур.

Тем не менее получен ряд новых фактов, значительно углубляющих положения классической нейрогистологии. Эти сведения, а также описание изменений, привносимых в гистологическую картину патоморфозом психозов и в том числе патоморфозом, обусловленным психофармакологическими средствами, приведены в разделах об отдельных заболеваниях.

Патологоанатомический диагноз в психиатрии — всегда диагноз клинико-анатомический, т. е. синтез клинических, биологических и морфологических данных о проявлениях и особенностях болезненного процесса, его динамике и исходе. Как и в общей патологической анатомии, исследование аутопсийного материала направлено на верификацию клинического диагноза. Однако в некоторых случаях патологоанатомический диагноз психического заболевания формулируется со ссылкой на диагноз клинический. Это обусловлено тем, что при ряде заболеваний не установлено достаточно специфичных морфологических изменений, позволяющих отличить одно заболевание от другого, не принимая во внимание клиническую картину болезни.

Патологоанатом психиатрического учреждения сталкивается с трудностями, обусловленными в первую очередь тем, что сами психозы относительно редко бывают причиной смерти. Больные, как правило, умирают от интеркуррентных соматических заболеваний, чаще в пожилом возрасте. Оценивая те или иные морфологические изменения, патологоанатом должен учитывать не только основное психическое заболевание, но и влияние ряда дополнительных факторов. Кроме сопутствующих соматических заболеваний, это возрастные изменения органов и тканей (их значение особенно возрастает в связи с увеличением продолжительности жизни) и результаты применения современных лечебных средств.

При патологоанатомической диагностике необходимо исключить посмертные изменения. В советских психиатрических учреждениях, в отличие от некоторых зарубежных, не производят биопсию мозга при психозах. В связи с этим раннее вскрытие приобретает огромное научное и практическое значение, позволяя патологоанатому исключить нежелательное наслоение аутолитических, посмертных изменений ткани мозга и других органов.

В связи с современными изменениями в структуре общей и психической заболеваемости и патоморфозом психозов значительно изменилось и соотношение различных причин смерти при психозах. Почти исчезли туберкулез, алиментарное истощение, смерть в состоянии тяжелого психомоторного возбуждения и кататонии, зато увеличился удельный вес различных сосудистых нарушений и заболеваний, свойственных позднему возрасту (атеросклероз, гипертоническая болезнь, новообразования и т. п.). Наиболее частыми причинами смерти являются сосудистые заболевания и пневмонии.

Основные диагностические приемы в психиатрической прозектуре не отличаются от таковых в общей патологической анатомии (анатомическое вскрытие, макроскопическое и микроскопическое исследование всех органов и тканей); особенно тщательно, систематизированно изучают мозг умерших.

При макроскопическом изучении мозга обращают внимание на его размеры, массу, состояние мозговых оболочек, кровенаполнение, консистенцию. Для минимального исследования мозга с помощью световой микроскопии мозг разделяют на несколько частей (обычно делают вертикально-поперечные разрезы на уровне височных полюсов, через мамиллярные тела, через валик мозолистого тела и отделяют мозжечок со стволом мозга) и фиксируют в 5% растворе формалина. Для специальных гистологических и гистохимических методик используют и другие фиксаторы. После фиксации из мозга вырезают кусочки для дальнейшей гистологической обработки. Для этого необходимы кора (обычно лобная) с оболочками, полосатое тело, мозжечок с зубчатым ядром и продолговатый мозг на уровне олив. В нейроморфологии широко используют не только общие гистологические методы, но и методы, избирательно выявляющие те или иные морфологические элементы нервной ткани и их изменения. Для суждения о состоянии нервных клеток (нейронов, или нейроцитов) используют метод Ниссля, астроцитов — методы Кахала и Снесарева, микроглии — Ортега и Миагава—Александровской, аргирофильного каркаса сосудов — импрегнацию по Снесареву, миелина — окраску по Шпильмейеру и Лизону и др. В последние годы применяют гистохимические методы и методы люминесцентной микроскопии, в частности, для выявления амилоидных отложений (в психиатрической прозектуре одним из наиболее частых проявлений амилоидоза мозга служат сенильные бляшки).

При изучении изменений в нейронах обращают внимание на их форму, размеры, взаиморасположение, состояние ядра, изменения цитоплазмы, нисслевского вещества (тигроида), нейрофибрилл.

В классификациях патологических изменений нейронов выделяют: 1) «первичное раздражение» по Нисслю; 2) сморщивание, или склероз («хроническое заболевание» по Ниссmю); 3) отечное состояние; 4) ишемические изменения; 5) острое набухание («острое заболевание» по Нисслю); 6) «тяжелое заболевание» по Нисслю; 7) патологическое отложение липоидных веществ (в том числе липоид-

ный склероз, связанный с отложением липофусцина); 8) кальцинацию; 9) кариоцитолиз (клетка-тень).

Из изменений отростков клеток (нервных волокон) наибольшее практическое значение имеет выявление демиелинизации.

При оценке изменений глиальных элементов учитывают состояние всех видов глии — астроцитов, олигодендроцитов и микроглиоцитов, характер процесса в целом (атрофический, гипертрофический, гиперпластический), т. е. реактивность глии.

В основе патологоанатомической диагностики отдельных психических заболеваний лежат определение и оценка изменений во всех элементах нервной ткани вместе взятых (нейронах, нервных волокнах, глии, сосудах, оболочках). Комплексы этих изменений составляют гистопатологические синдромы [Смирнов Л. И., 1941], из которых формируются типы патологических процессов, характеризующих заболевания мозга. Одна из наиболее распространенных классификаций патологических мозговых процессов (мозговых болезней) предложена П. Е. Снесаревым. Он выделяет энцефалопатии, энцефалиты и опухоли. Морфологические понятия «энцефалопатия» или «энцефалит», естественно, шире, чем «гистопатологический синдром», поскольку они включают в себя не только характеристику морфологического симптомокомплекса, но и указание на этиологический фактор и патогенез нарушений.

Различают следующие энцефалопатии: 1) диспластические (уродства развития мозга); 2) дисциркуляторные; 3) некробиотические и некротические; 4) геморрагические; 5) травматические и другие деструктивные; 6) энцефалопатии, связанные с внедрением инородных тел и инвазией паразитов; 7) регенеративно-пролиферативные (наблюдающиеся при регенерации нервных волокон и др.); 8) дистрофические. Из всех энцефалопатий в диагностике психических заболеваний наибольшее практическое значение имеют дистрофические энцефалопатии. Эти энцефалопатии в свою очередь разделяются на: а) аноксические; б) алиментарно-дистрофические (при алиментарном истощении); в) токсические (при различных отравлениях); г) токсико-аноксические (характерные для эндогенных психозов); д) инволюционно-дистрофические (при старческом слабоумии и других процессах старения).

Энцефалиты представляют собой воспалительные синдромы. Выделяют энцефалиты неспецифические и специфические, острые и хронические, диффузные и очаговые. Они разделяются также по этиологии (вирусные, бактериальные, паразитарные), патогенезу и важнейшим патологоанатомическим проявлениям (например, демиелинизирующие).

Ряд демиелинизирующих энцефалитов относят в настоящее время к нейроаллергическим заболеваниям.

Опухоли П. Е. Снесарев (1961) подразделял на нейроэктодермальные, опухоли из мозговых корешков и периферических нервов, оболочечные и сосудистые. Существуют и многочисленные другие классификации новообразований мозга. На морфологической характеристике опухолей мы не останавливаемся, поскольку в прозектор-

ской практике с ними чаще встречаются неврологи и нейрохирурги и в соответствующих руководствах они подробно описаны.

При изложении отдельных заболеваний мы придерживаемся классификации, приведенной в первом разделе руководства. Вначале излагаются эндогенные психозы (шизофрения и др.), а затем эндогенно-органические и экзогенные заболевания (инфекционные, интоксикационные, травматические, соматогенные), врожденные патологические состояния (олигофрении).

Шизофрения. С патологоанатомической точки зрения это заболевание представляет наибольшие трудности для диагностики, вызывая споры среди специалистов в отношении характерных гистопатологических изменений и диагностики по морфологической картине мозга. В различных точках зрения по этому вопросу отразились все наиболее сложные проблемы современной теоретической и практической психиатрии в области эндогенных психозов (этиология и патогенез, нозологические границы и дифференцировка отдельных клинических форм).

Полиморфизму клинической картины шизофрении и многообразию форм ее течения соответствует широкий диапазон морфологических изменений мозговой ткани — от случаев, где микроскопически выявляемые изменения мозговых структур практически отсутствуют, до картин, представляющих собой иллюстрацию всех описанных при шизофрении изменений, отражающих тяжесть и глубину мозгового патологического процесса.

Изучение патоморфологии шизофрении имеет большую историю. Она ярко представлена в трудах многих отечественных и зарубежных исследователей. Первые работы в этой области относятся к концу прошлого века [Мащенко С. М., 1899; Nissl F., 1899]. Особенно активно стали изучать это заболевание с начала настоящего столетия; работа продолжается до сих пор. В вопросы патологической анатомии шизофрении внесли большой вклад А. Л. Любушин (1902), Л. И. Омороков (1914), П. Е. Снесарев (1937, 1949, 1955, 1961), В. А. Гиляровский (1925, 1939, 1955), В. К. Белецкий (1937), Л. И. Смирнов (1955, 1956), А. П. Авцын (1960), A. Alzheimer (1900), Josephy (1923, 1930), C. Vogt, O. Vogt (1948, 1949).

В советской нейроморфологии сформировалось представление о том, что патологический процесс, характеризующий шизофрению, можно определить как э н ц е ф а л о п а т и ю, выраженную диффузным дистрофическим процессом токсико-гипоксического характера и обусловленную обменными сдвигами в организме или в пределах самой нервной системы (в частности, в результате нарушения обмена медиаторов).

Макроскопически мозг при шизофрении, не осложненной возрастными и другими изменениями, не имеет каких-либо характерных особенностей за исключением своеобразной отечности (масса мозга в связи с этим несколько повышена).

В самых ранних работах обращали внимание на п о л и м о р ф и з м микроскопических клеточных изменений при шизофрении. Находили уменьшение количества нейроцитов (нейронов), их атро-

11*

фию, сморщивание и нагруженность липофусцином, отечные изменения, острое и тяжелое заболевание клеток, их прямую и ретроградную дегенерацию, клетки-тени (кариоцитолиз) и другие изменения.

Самым частым изменением нейроцитов (нейронов) всегда считали сморщивание. Количество таких клеток некоторые авторы ставили в зависимость от длительности болезни. Гистологически в выраженных случаях сморщенные клетки представляют собой остроугольные темные клеточные профили со штопорообразно извитым апикальным отростком (рис. 14, А). Темная цитоплазма выглядит гомогенной, и в ней неразличимо ядро. Крайние степени сморщивания обозначаются как склероз. Электронно-микроскопически сморщенные нейроциты (рис. 14, Б, В) имеют высокую электронную плотность и хорошо выделяются на фоне окружающей ткани. Их цитоплазма имеет полный набор как бы «спрессованных» органелл: цистерны гранулярной эндоплазматической сети узкие и извитые, в матриксе много плотно прилегающих друг к другу свободных рибосом (это обусловливает резкую осмиофилию цитоплазмы), митохондрии овальные или круглые, обычных размеров и структуры, единичные лизосомы и пластинчатый комплекс Гольджи без особенностей. Ядро с трудом различается на фоне темной цитоплазмы. Иногда в таких клетках органеллы (митохондрии, элементы аппарата Гольджи, цистерны эндоплазматического ретикулума) набухшие. Описанные особенности свидетельствуют о достаточной сохранности функции клетки, но при дальнейшем развитии болезненного процесса и прогрессировании сморщивания клетка может погибнуть.

Процессу сморщивания противоположно набухание нейроцита. Гистологически набухание нейроцита (нейрона) (рис. 15) сопровождается увеличением клеточного тела и отростков, набуханием ядра, которое занимает значительную часть клетки, часто сдвигаясь в сторону; иногда в ядрах появляются базофильные глыбки, а ядрышки интенсивно окрашиваются; ниссдевское вещество утрачивает глыбчатость, распыляется и исчезает. Электронно-микроскопически также отчетливо выступает увеличение тела и остатков нейрона. Ядра округлые, набухшие, большие, со светлой кариоплазмой и умеренным количеством глыбок хроматина. Органеллы в цитоплазме располагаются в виде небольших скоплений, рассредоточенных в просветленном матриксе цитоплазмы. Свободных рибосом и полисом мало; отмечаются единичные малых размеров овальные цистерны гранулярной эндоплазматической сети. Митохондрий может быть много. Они или не изменены, или с явлениями набухания и редуцированными кристами. Встречаются обычного вида лизосомы и может быть много липофусциновых телец. Такие нейроны при гистологическом исследовании могут встречаться в одном поле зрения со сморщенными клетками, что поддерживает мнение об общности основного патологического процесса в них.

Частая находка при шизофрении — нагруженность клеток липофусцином (липоидный склероз, пигментная атрофия и т. п.). Существенно, что эти изменения не зависят от возраста больного, они

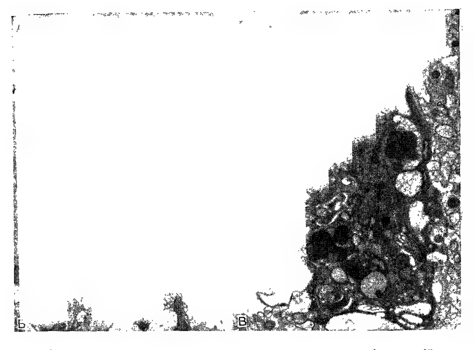


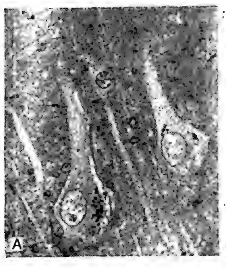
Рис. 14. Сморщенный нейрон. Аутопсия через 4 ч после смерти больного 65 лет. Диагноз: приступообразно-прогредиентная шизофрения.

А — полутонкий срез с аралдитного блока. Окраска крезиловым фиолетовым, иммерсия, ув. 100; Б — фрагмент сморщенного нейрона (электронограмма, ув. 12 000); В — общий вид того же нейрона (электронограмма, ув. 9800). Резкая осмиофилия цитоплазмы и уплотнение органелл. Отсутствие четкой границы между ядром и цитоплазмой. В правой части цитоплазмы ряд набухших органелл.

бывают и у молодых пациентов. Этот тип изменений возможен как при острой, так и при хронической патологии нейроцита.

Многие исследователи обращают внимание на то, что при шизофрении встречается сочетание острых и хронических изменений клеток вплоть до обнаружения этих сдвигов в одной и той же клетке (например, явления сморщивания и набухания). Это частично подтверждается методом электронной микроскопии. Множество клеток с острым набуханием, ишемическими изменениями, отечным состоянием и другими изменениями обычно указывает на остроту и злокачественность процесса.

Кроме изменений тел нервных клеток, при шизофрении найдены и изменения структур, обеспечивающих межнейрональные связи, в частности, боковых придатков (шипиков). Эти изменения особенно выражены при многолетнем течении болезни [Ромасенко В. А., 1958]. Морфологической основой представлений об обратимо-динамических, функциональных изменениях межнейрональных связей при шизофрении [Гиляровский В. А., 1955; Зурабашвили А. Д., 1958] могут быть описанные в последние годы различные изменения синапсов, обнаруживаемые при ультраструктурном анализе [Ан-



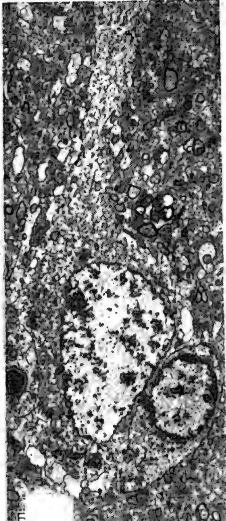


Рис. 15. Остро набухшие нейроны.

А — аутопсия через 1 ч 15 мин после смерти больного 38 лет с непрерывнотекущей (параноидной) шизофренией. Полутонкий срез с аралдитного блока. Окраска крезиловым фиолетовым, иммерсия, ув. 700; Б — электронограмма того же нейрона (тот же случай), ув. 3500. Справа видна клетка-сателлит — олигодендрит; В — аутопсия через 1 ч 20 мин после смерти больного 15 лет с простой формой шизофрении. Фрагмент цитоплазмы набухшего нейрона с частью ядра (в левом верхнем углу) и редкими органеллами (митохондрии) с сохранной структурой.

дерс В. Н., 1978]. Это уменьшение и увеличение числа синаптических пузырьков, изменение их формы, филаментарная дегенерация синапсов, денеративные изменения по темному типу, отложения гликогена (рис. 16).

О топике и преимущественной локализации поражения нервных клеток в коре головного мозга при шизофрении до сих пор единого мнения нет. В соответствующих исследованиях фигурируют поверхностные слои коры, III, V и VI слои. Большинство морфологов считают типичным поражение III и V слоев. По распространенности патологического процесса выделяют изменения в области лобных, ви-



сочных долей, аммоновом роге; указывают на поражения полей 3, 4, 6, 9, 10, 11, 20, 21, 22, 39, 40, 44, 45 (очень редки изменения в полях 17, 18, 19). В патологический процесс, помимо коры, вовлекаются и другие отделы мозга (подкорковые структуры, ствол мозга, гипоталамус, мозжечок).

Важной особенностью патоморфологической картины мозга при шизофрении является очаговость (мелкоочаговость) поражения ткани. Группы патологически измененных клеток и очаги их выпадения располагаются среди неизмененных клеточных элементов. Очаги выпадения (пустоты) не связаны с сосудами (рис. 17). Своего

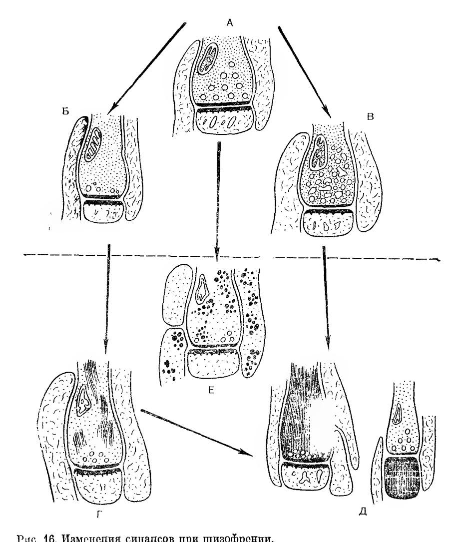


Рис. 16. Изменения синапсов при шизофрении.

А — нормальный синапс; Б — уменьшение числа синаптических пузырьков и уменьшение активной зоны контакта; В — увеличение числа синаптических пузырьков и изменение их формы; Г — филаментарная дегенерация; Д — дегенерация синапса по темному типу; Е — отложение гликогена в синаптическом окончании.

рода очаговость изменений возможна и в пределах клетки, когда, например, шипики уменьшаются или исчезают на одних дендритах и сохраняются на других (Ромасенко В. А.). В очагах наибольших изменений клеток наблюдается патология нервных волокон (элементы демиелинизации, набухание, вздутия и т. п.). Вместе с тем патологический процесс при шизофрении отличается отсутствием грубых нарушений цитоархитектоники. Участки гистологически неизмененной ткани при электронной микроскопии полностью сохра-

няют нормальное строение со всеми характерными особенностями нейроцитов, разных типов глии и других структур.

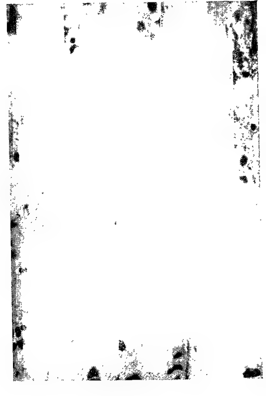


Рис. 17. Очаги выпадения клеток и сморщенные нейроны при шизофрении. Окраска по Нисслю, ув. 400.

Для патоморфологической диагностики шизофрении большое значение имеет оценка состояния глии, наиболее подробно изученной советскими исследователями [Снесарев П. Е., 1937; Белецкий В. К., 1937; Александровская М. М., 1950; Смирнов Л. И., 1955, и др.]. При шизофрении в целом **снижена реактивность нейроглии**, особенно микроглии. Пролиферативная реакция астроглии отсутствует; в ней возможны дистрофические изменения, а иногда и распад клеток или появление в них патологической зернистости. Регрессивный характер носят изменения олигодендроглии. Клетки микроглии выявляются с трудом, поскольку они уменьшены в размерах (атрофичны), их мало и они обладают небольшим числом слабо ветвящихся отростков. В очагах выпадения нервных клеток при шизофрении отсутствует заместительный глиоз, свойственный другим патологическим процессам в нервной системе.

Описанный комплекс изменений при шизофрении варьирует в зависимости от формы, стадии и длительности течения болезни.

У умерших больных с непрерывно-прогредиентными формами шизофрении, особенно на отдаленных этапах заболевания (конечные состояния), патологоанатом по существу сталкивается с уже «отзвучавшим» болезненным процессом, т. е. его последствиями. В этих случаях наблюдаются картины хронического изменения нервных клеток, их атрофия, сморщивание и исчезновение с очагами опустошения коры, липоидный склероз нейронов; реакция глии снижена или практически отсутствует и в глиальных элементах выявляются дистрофические изменения.

При формах шизофрении, текущих приступообразно (периодическая шизофрения, приступообразно-прогредиентная шизофрения), особенно тогда, когда больной умирает в стадии обострения заболе-

вания, картина изменений в нервных клетках весьма полиморфна. Здесь возможны изменения, соответствующие острому набуханию, ишемические явления, состояния тяжелого заболевания клеток, явления простого нисслевского исчезновения («таяния») с образованием клеток-теней, а также сморщивания. Реактивность клеток нейроглии (особенно микроглии и олигодендроглии) в этих случаях повышена, причем электронно-микроскопически в микроглиоцитах отмечается увеличение числа лизосом [Сухорукова Л. И., 1972]. Однако наряду с пролиферативными наблюдаются и дегенеративные изменения глиальных клеток.

Особый вариант как по клиническим, так и по анатомическим данным представляет собой так называемая гипертоксическая шизофрения [подробно изучена В. А. Ромасенко (1967)]. В отличие от других форм шизофрении в этих случаях при макроскопическом исследовании обращают на себя внимание отек и набухание мозга, его резкое полнокровие с выраженной гиперемией мягких мозговых оболочек и вещества, кровоизлияния, преимущественно точечные. Гистопатологическая картина мозга во многих случаях определяется дисциркуляторным синдромом. В нервных клетках различных отделов мозга выявляются острые изменения: набухание тел клеток и отростков, хроматолиз, кариоцитолиз, ишемические изменения, вакуолизация, периваскулярные кровоизлияния, отеки, плазморрагии и т. п. Наряду с острыми возможны и хронические изменения нервных клеток — сморщивание, атрофия, липоидный склероз. В микроглии и олигодендроглии преобладают пролиферативно-дистрофические изменения, астроциты часто с острыми дистрофическими изменениями типа клазматодендроза и зернистого распада. Гистопатология внутренних органов при гипертоксической шизофрении характеризуется дистрофическими изменениями паренхимы, застойным полнокровием и отеком органов; нередки пятнистые и точечные кровоизлияния в них, а также в коже. Однако ни одну из обычных форм патологии внутренних органов в этих случаях диагностировать не удается.

С практической точки зрения важно учитывать видоизменения гистопатологической картины мозга при сочетании шизофрении с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Из них важнейшие — разрежение нервных клеток вокруг и вне сосудов, нарушения сосудистой стенки в виде разрыхления, набухания, дистрофических изменений эндотелиальных элементов, плазматическое пропитывание сосудистых стенок и околососудистая глиозная и лимфоидно-клеточная пролиферация, ишемические изменения нервных клеток, пролиферативные изменения астроглии и олигодендроглии при почти полной пассивности микроглии [Зайко Ю. В., 1972].

В прозекторской практике необходимо принимать во внимание изменения, привносимые в морфологическую картину шизофрении общим и лекарственным патоморфозом заболевания. В настоящее время даже при длительном заболевании редко встречается картина широко распространенного сморщивания нейроцитов. Выраженность сморщивания стала несколько меньшей. Значительно усилилась по-

лиморфность клеточных изменений, причем разные типы изменений могут присутствовать в одном поле зрения. В. И. Кузнецова (1979) установила, что нейролептическая терапия, не устраняя основных форм патологии нейроцитов, приводит к увеличению объема цитоплазмы некоторых сохранных клеток, усилению ее базофилии, укрупнению ядер и ядрышек. Кроме того, появляются палочковидные формы микроглии, увеличивается число сателлитов нейроцитов, повышается глио-нейрональный индекс. В связи с интенсивной терапией для спасения жизни больного гипертоксической шизофренией (вплоть до реанимационных мероприятий) в морфологической картине этих случаев могут отсутствовать резко выраженное набухание мозга, кровоизлияние во внутренние органы и другие изменения, описанные выше.

Произошли явные изменения в соматической сфере больных. Вероятно, они отражают не только патоморфоз болезни, но и более общие сдвиги, обусловленные изменениями условий внешней среды. У больных шизофренией в настоящее время, как правило, не обнаруживается выраженных соматических нарушений, определяемых самим психозом. Отклонения сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем и органов носят функциональный характер. Примером могут служить эндокринные сдвиги. У части больных возможны явления ожирения (гипоталамического типа), гирсутизма, инфантилизма, не обусловленные грубой анатомической патологией желез. Морфологическая картина эндокринной системы при шизофрении в 24% случаев соответствует норме, а в остальных отражает гипофункцию (30%), стресс-синдром (33%) и дисфункцию (12%) [Сколярова Н. А., 1979]. Электронно-микроскопическое исследование показало достаточно высокую активность лимфоидной ткани больных — выраженная пиноцитозная активность ретикулярных клеток и макрофагов, большое число бластных форм лимфоцитов, плазматических клеток и активированных лимфоцитов в лимфатических узлах [Аверкин В. С., Бонарцев П. Д., Савулев Ю. И., 1976]. Это дает основание пересмотреть прежние представления о пониженной реактивности (иммунологической, в частности) больных шизофренией. Состояние соматической сферы больных нужно оценивать дифференцированно, с учетом формы заболевания и особенностей болезненного процесса в целом.

Если в процессе заболевания, особенно в период его обострения, наступает беременность и плод развивается в организме больной шизофренией матери, то в клеточных элементах мозга эмбриона (6—12 нед развития) обнаруживается ряд существенных изменений. Их удается выявить с помощью метода культивирования нервной ткани. Определяют пониженную адаптационную способность клеток и хромосомные аномалии в них [Буравлев В. М., 1972]. Ж. В. Соловьева (1975, 1976) при ультраструктурном изучении в молодых нейроцитах (нейробластах) и глиобластах наблюдала преждевременное появление большого количества митохондрий с образованием аномальных форм, изменение развития цитоплазматической сети и других мембранных систем с образованием ламеласом (мембранных

включений), появление липофусцина; резко увеличивается поверхность клеточных элементов сосудистой стенки, происходит вакуолизация их цитоплазмы; микроглиобласты переходят в более активные (отростчатые) формы; одновременно возможны более или менее выраженные деструктивные изменения (рис. 18). Вероятно, такая патология мозга на ранней стадии развития эмбриона может объяснить ту «врожденную слабость» нервной системы или «врожденное предрасположение» к шизофрении, о которых писал В. А. Гиляровский (1955).

В клинической литературе последних лет их объединяют под общим названием дизонтогенез или дезинтеграция развития нервной системы у детей, предрасположенных к шизофрении [Юрьева О. П., 1970; Fish B., 1959, 1977].

Маниакально-депрессивный психоз. Убедительных данных об анатомических изменениях, связанных с самим психическим заболеванием, в мозге и внутренних органах больных не существует. В настоящее время интенсивно изучают нейрохимические функциональные сдвиги (в частности, делаются попытки установить отклонения в обмене биогенных аминов в ткани посмертно взятого мозга).

Функциональные психозы позднего возраста. Морфологические изменения в головном мозге обнаружены только при злокачественных формах инволюционной меланхолии (болезнь Крепелина). П. Е. Снесарев, а также Onari, H. Spatz (1926) описали в этих случаях нерезко выраженные дистрофические изменения, а E. Fünfgeld (1930) нашел старческие бляшки в небольшом количестве. При этих формах описаны также атрофические изменения желез внутренней секреции и внутренних органов. Обнаруживаются неспецифические распространенные сосудистые изменения и явления инволюционно-дистрофической энцефалопатии.

Эпилепсия. Патологоанатомическая картина симптоматической и генуинной эпилепсии имеет существенные различия. В первом случае находят морфологические изменения, соответствующие заболеванию (травматическое, сосудистое, воспалительное и т. п.), вызвавшему эпилепсию. Однако существуют изменения, по-видимому, связанные с собственно судорожным синдромом; они наблюдаются как при генуинной, так и при симптоматической эпилепсии и больше выражены в эпилептическом очаге. Это гибель нервных клеток и выраженное разрастание глиозной ткани (глиоз), утолщение мягкой и твердой мозговых оболочек, фиброзные изменения сосудистой стенки. Нередко находят глиоз на поверхности мозга (краевой глиоз Шаслена). Наряду с диффузными изменениями при эпилепсии отмечается и известная избирательность поражения; особенно характерен склероз ножки гиппокампа. Поражению этой локализации придают большое значение в развитии височной эпилепсии. В нервных клетках обнаруживают преимущественно дистрофические изменения. Иногда встречаются диспластические нарушения архитектоники мозговой коры, а именно эмбриональные клетки Кахала в I слое, гетеротопия нервных клеток (смещение из коры в белое вещество).

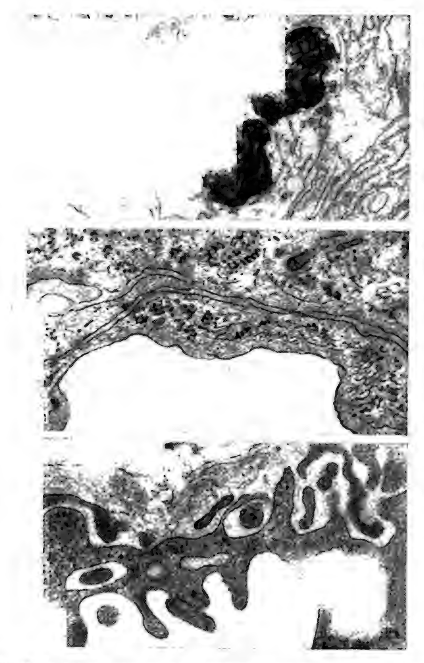


Рис. 18. Появление липофусцина и изменения стенки капилляров в мозге эмбрионов, полученных при прерывании беременности у больной шизофренией матери.

А — гранулы липофусцина в нейробласте; Б1 — фрагменты сосудов мозга эмбрионов от женщин контрольной группы, Б2 — от больной шизофренией матери.

Если больной умер в эпилептическом статусе или на высоте припадка (в результате асфиксии), то наблюдаются отек, резкое полнокровие или набухание мозга и иногда мелкие кровоизлияния. В гистопатологической картине обнаруживают ишемические изменения нервных клеток. В этих случаях также бывают значительные изменения в сердечной мышце (нарушения гемоциркуляции, некрозы волокон, мелкие рубцы).

Патология старения мозга. Патология психической деятельности, связанная с процессами старения организма, одна из наиболее интенсивно разрабатываемых областей современной нейроморфологии. Изменение возрастного состава и увеличение числа пожилых людей обусловили более частые поступления в психиатрические стационары больных инволюционными и старческими психозами. Такие случаи соответственно участились в психиатрической прозектуре.

Как в клиническом, так и в патологоанатомическом аспекте различают физиологическое и патологическое старение. В психиатрии в последнюю группу традиционно относят заболевания, обусловленные значительной атрофией мозга — старческую деменцию, пресенильную деменцию (болезнь Альцгеймера). Патологоанатомические изменения мозговой ткани при патологических формах старения, сходные с общими возрастными сдвигами (элементы атрофии мозговой паренхимы, пагрузка клеток липофусцином, старческие бляшки), нельзя рассматривать лишь как количественное увеличение нормальных инволюционных изменений. Отличие заключает в себе качественный компонент, который при нарастании до определенной степени количественных изменений определяет появление морфологически выраженной патологии, что выражается как в обширности изменений, так и в избирательности поражения отдельных структур.

Для понимания процесса патологического старения мозга большое значение имело изучение сенильного амилоидоза, являющегося одной из форм первичного амилоидоза [Ойфа А. И., 1972; 1973; Divry P., 1927—1962; Terry R. D. et al., 1964, 1973, 1980; Schwartz Ph., 1965].

Со времен Вирхова считали, что мозг амилоидозом не поражается. Однако в настоящее время эти представления пересмотрены благодаря внедрению в морфологические исследования люминесцентной и электронной микроскопии. Установлено, что выражением сенильного амилоидоза мозга служат сенильные бляшки и отложения масс амилоида в стенках сосудов. Обычно эти изменения сочетаются с соответствующими амилоидными отложениями в сердце и островках Лангерганса поджелудочной железы (триада Шварца). Однако часто в случаях как физиологического, так и патологического старения находят изолированное поражение мозга, что само по себе представляет большой теоретический интерес. Причину преимущественного поражения мозга в некоторых случаях сенильного амилоидоза, а также его более интенсивное развитие при старческой деменции и более раннее появление при болезни Альцгеймера предстоит еще выяснить.

Развитие амилоидоза в старости рассматривается в настоящее время с позиций иммунологической теории старения.

Сенильная деменция. При старческой деменции происходит выраженное диффузное истончение извилин и расширение борозд коры головного мозга (обычно за исключением затылочных долей), возникает наружная и внутренняя водянка головного мозга. Часто бывают также резкое истончение дна III желудочка и сдавление гипофиза, обусловленные водянкой. Масса мозга резко уменьшена (менее 1000 г). Атеросклероз центральных сосудов и обусловленные им очаговые изменения мозга при макроскопическом исследовании нередко отсутствуют.

В коре головного мозга имеются сморщивание нервных клеток, их перегрузка липофусцином; общее количество нервных клеток значительно уменьшено. Могут встречаться клетки с ишемическими изменениями и набуханием. Наблюдаются и тяжелое заболевание клеток, их некроз и дистрофические изменения с расплавлением цитоплазмы. Нередко можно видеть единичные нервные клетки с альцгеймеровским типом изменений нейрофибрилл (см. следующий раздел).

Глии свойственна продуктивная реакция: пролиферация микроглии, а также астроцитов, набухание и отечность олигодендроглии, гиперплазия клеток микроглии и гипертрофия их.

Наиболее характерный морфологический признак сенильной деменции — многочисленные сенильные (аргирофильные) бляшки (рис. 19). Их особенно много в коре и гипоталамусе, реже они встречаются в белом веществе, в области подкорковых узлов, продолговатом и спинном мозге. Наиболее простым методом обнаружения бляшек в настоящее время является люминесцентный: при обработке срезов тиазиновым красным сенильные бляшки дают яркое оранжево-красное свечение (рис. 20). Те же методы позволяют наблюдать и поражение сосудов (ранее оно определялось как конгофильная ангиопатия). Свечение бляшек и стенок сосудов связано с присутствием в них амилоида, который имеет фибриллярную структуру.

В настоящее время структура сенильных бляшек хорошо изучена с помощью электронной микроскопии. В развитии бляшек различают несколько стадий: первая, или начальная, стадия определяется как «безъядерная», «власовидная», «примитивная» бляшка; вторая — классическая, третья — «компактная», «сгоревшая». Эти термины отражают развитие отдельных структурных компонентов бляшки, соотношение ее ядра и короны, составные элементы которых стали полностью известны только после ультраструктурного анализа.

Основные структурные элементы сенильной бляшки (рис. 21) — амилоидные фибриллы (расположенные с различной плотностью), отростки клеток с признаками дегенеративных изменений (особенно характерны плотные органеллы и разные патологические включения — плотные тела), дендриты и аксоны с накоплением нейрофибрилл (близких по структуре к измененным нейрофибриллам

Рис. 19. Сенильная бляшка (в центре) и клубки альцгеймеровских нейрофибрилл при патологическом старении мозга. Импрегнация серебром по Бильшовскому, ув. 200 (препарат А. И. Ойфа).



Рис. 20. Свечение амилоида бляшек в люминесцентном микроскопе при использовании флюорохрома тиазинового красного (А) и в поляризованном свете (феномен мальтийского креста) при окраске по Нисслю (Б), ув. 400 (препараты А. И. Ойфа).

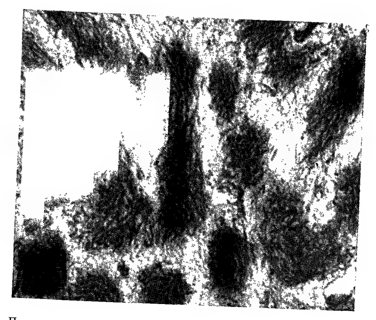


Рис. 21. Пучки амилоидных фибрилл в сенильной бляшке, ув. 120 000 [данные Terry et al., 1964].

альцгеймеровского типа), глиальные клетки (микроглия на начальных стадиях развития бляшки и астроглия вокруг компактного амилоида). В продукции амилоида большую роль отводят клеткам микроглии. Отмечена также связь развития бляшек с поражением амилоидом капилляров.

Амилоид встречается в мелких сосудах (капиллярах) коры и мягкой мозговой оболочки. Его отложения локализуются главным образом в базальной мембране и адвентиции. Кроме того, амилоид обнаружен в аргирофильных кольцах Бионди, окружающих клетки эпендимы.

Изолированный амилоидоз мозга, не сопровождающийся поражением внутренних органов, объясняет хорошо известное в психиатрической клинике явление: сенильная деменция может долго протекать на фоне относительного соматического благополучия, представляя собой как бы местный «гиперсенильный процесс» [Снежневский А. В., 1948].

Пресенильная деменция (болезнь Альцгеймера). При болезни Альцгеймера макроскопические изменения мозга по степени выраженности атрофического процесса почти аналогичны таковым при сенильной деменции, но отличаются от последних локальностью. При болезни Альцгеймера наблюдается атрофия определенных отделов мозга, чаще теменных, реже височных областей.

Гистологически ведущими признаками болезни Альцгеймера являются разбросанные в паренхиме мозга сенильные бляшки (их морфологические особенности описаны выше) и особенно характер-



Рис. 22. Пучки измененных по альцгеймеровскому типу нейрофибрилл (скрученные трубочки), ув. 50 000 (данные Terry et al., 1964).

ные для этого заболевания изменения нейрофибрилл альцгеймеровского типа в нервных клетках. Нейрофибриллы в этих случаях спаиваются в утолщенные жгуты и клубки и гистологически хорошо определяются методами импрегнации серебром (см. рис. 19) и люминесцентной микроскопии.

Электронно-микроскопическим методом установлено, что измененные нейрофибриллы представляют собой скопление в цитоплазме нейронов пучков скрученных нейротрубочек (twisted tubula) и нейрофибрилл, по химическому составу отчасти подобных соответствующим нормальным элементам клетки. Ультраструктура патологически измененных нейрофибрилл при болезни Альцгеймера представлена на рис. 22.

Помимо клеток с измененными нейрофибриллами, встречаются клетки с признаками дистрофии (атрофия, перегруженность липофусцином, сморщивание); отмечают исчезновение клеток и атрофию коры. Глия претерпевает пролиферативные и дистрофические изменения вплоть до гибели соответствующих клеточных элементов.

В редких случаях болезнь Альцгеймера развивается не в пресенильном, а в более молодом и даже юношеском возрасте (ювенильная форма). По данным Ц. Б. Хайме (1972), в этих случаях основной патологический процесс отличается большей выраженностью и интенсивностью. Старческие бляшки, в частности, могут сливаться, образуя сплошные поля; больше выражен и глиоз (волокнистый глиоз).

В связи с установлением амилоидной природы сенильных бляшек были пересмотрены традиционные представления о сенильной гидроцефалии, встречающейся при старческой деменции и болезни Альцгеймера. Предположили [Ойфа А. И., 1972], что гидроцефалия в этих случаях служит результатом блокады ликворных путей накапливающимся амилоидом, а не возникает в результате самой атрофии. Водянка в свою очередь приводит к истончению дна III желудочка и гибели структур гипоталамической области, что вызывает эндокринно-обменные сдвиги (чаще всего кахексию).

Перечисленные морфологические особенности болезни Альцгеймера свидетельствуют о том, что она имеет много общего со старческой деменцией. Однако болезнь Альцгеймера отличается большей злокачественностью процесса, что выражается не только в более раннем появлении соответствующих морфологических признаков (сенильные бляшки, нейрофибриллярные изменения и др.), но и в



Рис. 23. Атрофия лобных долей при болезни Пика (препарат Ц. Б. Хайме).

особой интенсивности патологического процесса и его склонности к локальности, т. е. известной избирательности структурных поражений.

В последние годы достигнуты некоторые успехи в моделировании клеточных изменений при болезни Альцгеймера.

Старческие бляшки свойственны не только человеку. Они бывают и в мозге старых животных. Изменения нейрофибрилл альцгеймеровского типа у животных не встречаются, а нейрофибриллярные изменения, которые удается получить в культивируемых in vitro нейроцитах при воздействии некоторых химических веществ (соединения алюминия и др.), не совсем идентичны изменениям нейрофибрилл альцгеймеровского типа. В 1978 г. канадские исследователи U. De Boni, D. Crapper сообщили о парных скрученных филаментах, напоминающих скрученные трубочки нейрофибриллярных клубков, в нейроцитах культивированного эмбрионального мозга человека. Они возникали при введении в культуру экстракта мозга больного, страдавшего болезнью Альцгеймера. Этот подход в настоящее время успешно развивается [Crapper-McLachlan D., De Boni U., 1980] и открывает новое направление в изучении патогенеза заболевания.

Болезнь Пика. Это заболевание макроскопически характеризуется резкой атрофией лобных, реже височных, долей мозга (рис. 23). Твердая мозговая оболочка в этих областях отличается плотностью и морщинистостью.

Атрофия захватывает не только кору, но и белое вещество мозга; граница между серым и белым веществом смазана.

Водянка мозга, столь характерная для старческих деменций и болезни Альцгеймера, в этих случаях отсутствует или есть только в области атрофических изменений и мало выражена.

Микроскопически мозг характеризуется атрофией и выпадением нервных клеток, особенно в первых трех слоях коры. В V слое

описано набухание пирамидных клеток. В таких клетках наряду с набуханием отмечаются «гомогенизация» цитоплазмы и отложение в ней «аргирофильных шаров», оттесняющих к периферии клетки ее другие элементы. По-видимому, эти клетки аналогичны набухшим (баллоновидным) клеткам с тельцами Пика. Тельца Пика также аргирофильны при импрегнации по Бильшовскому. При световой микроскопии они выглядят округлыми образованиями, занимающими значительную часть цитоплазмы и оттесняющими к периферии светлое ядро. Описаны также набухшие клетки с полностью гомогенизированной и более или менее аргирофильной цитоплазмой.

Электронно-микроскопическое изучение телец Пика показало, что они не отграничены от остальной части цитоплазмы мембраной, но хорошо очерчены и выделяются менее плотным матриксом на фоне остальной цитоплазмы. Это конгломераты, состоящие из филамент, рибосом, пузырьков, коротких цистерн эндоплазматического ретикулума, ламеллярных тел, липохромных гранул и коротких нейротрубочек. Аналогичные изменения можно наблюдать при явлениях хроматолизиса, связанного с повреждением аксона (аксональная реакция). В последнее время стали предполагать, что при болезни Пика в нейроцитах развиваются процессы типа ретроградной или транссинаптической дегенерации.

Кроме приведенных изменений, в нейроцитах и глиоцитах можно видеть липоидную нагруженность. Отложение липоидов есть и в адвентиции сосудов. Кроме того, отмечены дистонические изменения и спадение капилляров, разрастание аргирофильных волокон в мелких сосудах. Наблюдали также набухание и разволокнение миелиновой оболочки, фрагментацию радиарных волокон в коре.

Глиальные реакции носят продуктивный характер и проявляются гиперплазией микроглии и макроглии.

В типичных случаях болезни Пика отсутствуют сенильные бляшки и изменения нейрофибрилл альцгеймеровского типа.

В целом болезнь Пика в морфологическом отношении можно рассматривать как энцефалопатию системно-дистрофического (атрофического) типа. Ее сравнение с группой атрофических заболеваний позднего возраста несколько условно и основывается лишь на формальных признаках, т. е. сходстве возраста больных к началу болезни и наличии атрофии мозговой паренхимы. Патоморфологические различия заболевания с сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера настолько очевидны, что правильнее говорить об автономности болезни Пика в группе атрофических процессов.

Сосудистые психозы. В этой группе психозов основное место занимают психозы при атеросклерозе и гипертонической болезни. Патологоанатомические изменения при этих заболеваниях ничем не отличаются от случаев без психотических расстройств. Убедительных данных о преимущественной локализации или большей выраженности сосудистых изменений в мозге при психозах или постинсультном слабоумии нет. Поражение атеросклерозом (магистральных и мелких) сосудов мозга далеко не всегда максимально выражено. То же можно сказать о величине и распространенности инфарктов

мозга и кист размягчений. Гистопатология мозга при сосудистых поражениях в целом определяется картиной аноксической энцефалопатии.

При *атеросклерозе сосудов мозга* прежде всего утолщаются их стенки, сужается просвет вплоть до стеноза. В начальных стадиях этого процесса при микроскопическом исследовании можно видеть жиросодержащие клетки в интиме, разрастание соединительнотканных элементов, затем процессы дистрофии, гиалинизации и кальцификации. При выраженном атеросклерозе атеросклеротические бляшки макроскопически хорошо видны и иногда занимают большие площади внутренней стенки сосуда. При развитии ишемических и геморрагических *инфарктов мозга* соответствующие участки мозга бледнее окружающей ткани (в первом случае) или имеют множественные точечные кровоизлияния, иногда на бледном фоне (во втором случае). Геморрагические инфаркты встречаются чаще, чем чисто ишемические. Очаг инфаркта на начальных стадиях может быть набухшим, но на поздних стадиях ткань сморщивается или размягчается.

Микроскопическая картина на начальных стадиях атеросклероза и при острых инфарктах мозга характеризуется набуханием тел нейроцитов, хроматолизом субстанции Ниссля (вплоть до полного ее исчезновения), набуханием и дезорганизаций нейрофибрилл, набуханием, гиперпигментацией (пикнозом) ядра, а в тяжелых случаях и его фрагментацией. Набуханием и фрагментацией определяются также изменения отростков клеток. Миелиновая оболочка волокон может разрыхляться. По мере развития и перехода болезненного процесса в хроническую форму (хроническая аноксия) процессы набухания сменяются сморщиванием всех элементов клеточной структуры; кроме того, в этих случаях можно видеть и явления нейроцитофагии. Астроциты при сосудистых поражениях могут пролиферировать и гипертрофироваться, особенно вокруг пораженных участков ткани. В тяжелых случаях аноксической энцефалопатии наблюдаются преимущественно дистрофические изменения этих клеток и их гибель (фрагментация, исчезновение). В целом нейроциты более чувствительны к аноксии, чем глиоциты.

При *гипертонической болезни* описанные изменения более диффузны, они относительно острые. Дисциркуляторные изменения более выражены и возможны на фоне хронической патологии клеток.

При сосудистых психозах часто нет соматических проявлений сосудистой патологии.

Травмы головного мозга. В зависимости от тяжести травмы макроскопические и микроскопические изменения мозга могут выражаться патологическими сдвигами разной выраженности — от небольшого отека мозга и редких точечных кровоизлияний до обширных поражений типа смещений, разрывов, кровоизлияний с соответствующими повреждениями окружающих тканей и черепа.

У лиц, умерших в начальном или остром периоде черепно-мозговой травмы, при макро- и микроскопическом исследовании мозга

обнаруживают субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния различной величины и распространенности. Постоянные явления отека и набухания мозга.

Микроскопически в остром периоде травмы острые изменения нервных клеток (набухание цитоплазмы, хроматолиз, карноцитолиз и т. п.) сочетаются с реактивным глиозом вокруг пораженных участков. Большое место при травмах занимают процессы демиелинизации, когда фрагментированная миелиновая оболочка превращается в липоидные структуры. Широко распространены в этих случаях явления фагоцитоза. Микроглия может вести себя так же, как при воспалительных процессах, — она передвигается к месту поражения, при этом возможны как клетки с резко гипертрофированными отростками, так и безотростчатые, глобозные формы. При фагоцитировании остатков миелиновых структур образуются нагруженные липоидом гранулярные клетки, мигрирующие в кровеносные сосуды и периваскулярные вирхов-робиновские пространства. Глиальные клетки участвуют в образовании рубца.

В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы макроскопически обнаруживают хронический отек мозга, реже наружную и внутреннюю гидроцефалию; в основании мозга могут встречаться субарахноидальные кисты. Микроскопически хронические травматические изменения сопровождаются сморщиванием тел нервных клеток и их отростков, извитостью последних, деструкцией ядер и клеток в целом с их исчезновением. Описанных выше реакций глии в этих случаях может не быть. Множество глиальных клеток можно видеть в области рубцов, где отростки астроцитов иногда образуют плотную сеть (глиальный рубец). Наблюдается также фиброз оболочек мозга, иногда явления атрофии мозга, обычно локальные.

Патологоанатомические изменения, свойственные посттравматическим состояниям, бывают и при посттравматической эпилепсии.

При патологоанатомическом исследовании мозга боксеров, при жизни страдавших энцефалопатией, J. Hallervorden (1957) обнаружил изменения нейрофибрилл, аналогичные тем, которые встречаются при болезни Альцгеймера.

Энцефалиты. Независимо от нозологической принадлежности энцефалиты сопровождаются комплексом воспалительных изменений. Почти во всех случаях можно наблюдать отечность и повышенное кровенаполнение мозговой ткани; на фоне общей гиперемии могут отмечаться и мелкие кровоизлияния. Воспалительные клеточные инфильтраты мозга рассеяны в паренхиме, но особенно часто их можно видеть в периваскулярных пространствах, при этом наблюдаются воспалительные изменения и в самой стенке сосудов (артерииты). Изменения нервных клеток развиваются по типу острых дистрофий с разной выраженностью демиелинизации, пролиферацией и гипертрофией глиальных элементов, особенно микроглии. При вирусных поражениях нервной системы в клеточных элементах мозга бывают соответствующие включения. При некоторых вирусных энцефалитах дистрофические изменения клеточных структур преобладают над воспалительными.

При энцефалитах, особенно вирусных, наряду с диффузными изменениями часто наблюдаются локальные поражения. Так, энцефалит типа Экономо поражает преимущественно подкорковые структуры, что обусловливает последующее развитие паркинсонизма; при бешенстве в первую очередь страдают нейроны ножки гиппокампа и клетки Пуркинье мозжечка, вирус полиомиелита имеет тропизм к передним рогам спинного мозга. Энцефалит, вызываемый Herpes simplex, часто сопровождается поражением нижних отделов височных долей, что нередко дает симптоматику опухолей мозга соответствующей локализации.

В случаях тяжелых энцефалитических поражений наряду с описанными воспалительными изменениями возможны некрозы нервной ткани и сочетания этих процессов.

В отличие от острых энцефалитов хронические формы характеризуются фиброзом мозговых оболочек и диффузными дистрофическими изменениями нервных клеток вплоть до их исчезновения и атрофии мозговой паренхимы.

Прогрессивный паралич. В настоящее время в прозектурах психиатрических больниц, особенно в странах с развитой медицинской помощью, это заболевание практически не встречается. Однако знание его основных анатомических черт необходимо для диагностики возможных казуистических случаев.

Патологическая анатомия прогрессивного паралича принадлежит к числу наиболее разработанных разделов гистопатологии мозга.

Прогрессивный паралич представляет собой позднее проявление нейросифилиса. Яркие анатомические изменения при этом заболевании могут служить эталоном специфического хронического энцефалита. Патологический процесс при прогрессивном параличе проявляется первичным поражением как эктодермальной ткани (нервная паренхима), так и мезодермы (воспалительные процессы в мягкой мозговой оболочке и сосудах). Это отличает его от других заболеваний сифилитической этиологии, поражающих лишь мезодерму.

Макроскопическое исследование головного мозга выявляет значительное помутнение (фиброз) мягких мозговых оболочек (хронический лептоменингит), выраженную диффузную атрофию коры и соответствующее уменьшение массы мозга, наружную и особенно часто внутреннюю водянку, а также так называемый эпендимит в виде мелкой зернистости на эпендиме желудочков. В случаях леченого прогрессивного паралича эта картина может быть маловыраженной. При демиелинизации нервных волокон задних столбов спинного мозга (табопаралич) их цвет изменяется с белого на серый.

В микроскопической картине мозга при прогрессивном параличе отмечают явления хронического менингоэнцефалита с лимфоидно-плазматическими периваскулярными инфильтратами и резчайшей гиперплазией палочководной микроглии. Отмечаются выраженные дистрофические изменения нервных клеток (сморщивание, атрофия, так называемое опустошение коры с выраженным изменением ее архитектоники). В задних столбах спинного мозга иногда наблюда-

ется демиелинизация. Разрастания эпендимы желудочков воспалительных инфильтратов не содержат.

Для выявления трепонем в мозговой ткани используют стандартные иммунные люминесцирующие сыворотки. Трепонемы чаще обнаруживаются около нервных клеток.

Лечение вызывало существенные изменения в гистологической картине прогрессивного паралича: трепонем в этих случаях не находят, воспалительные явления сглаживаются, очень редко обнаруживаются милиарные гуммы.

Сифилис мозга как таковой редко бывает объектом анатомического исследования в психиатрической прозектуре. Однако эта патология может лежать в основе сосудистых заболеваний мозга. За фасадом атеросклероза или гипертонической болезни могут скрываться специфические сифилитические поражения сосудов (эндартерииты, сифилитические поражения мелких сосудов). Острый сифилитический лептоменингит как проявление второй стадии заболевания встречается исключительно редко. Столь же редки сейчас поздние гуммозные формы лептоменингита с единичными микрогуммами, которые иногда трудно отличить от туберкулезов (нужно учитывать, что туберкулам свойственна преимущественно базальная локализация).

Ревматизм мозга. Психиатрическая прозектура имеет дело преимущественно с хроническим ревматическим менингоэнцефалитом, для обнаружения которого требуется самое детальное и тщательное исследование мозга. При таком исследовании, помимо фиброза оболочек мозга и стенок сосудов, можно обнаружить характерные инфильтративные узелки. Они представляют собой копвалюты (клубки) капилляров с необычно оживленной реакцией микроглии вокруг них. Эмболическая форма ревматизма мозга — особенно частый предмет исследования в психиатрической прозектуре. В этих случаях макроскопически можно видеть кисты размягчения (в том числе под оболочками, под эпендимой). Гистологическая картина паренхимы мозга в целом определяется дисциркуляторным синдромом и явлениями аноксической энцефалопатии.

Соматогенные психозы. В первую очередь это кардиогенные психозы, психозы при эндокринных заболеваниях, раке внутренних органов и др.

Гистопатологические изменения головного мозга при соматогенных психозах неспецифичны. Они характеризуются общими признаками, свойственными аноксическим или токсическим энцефалопатиям с более или менее выраженными дистрофическими изменениями и гибелью нервных клеток. Гиперпластическая реакция глии, как правило, отсутствует; ее клетки изменены (цитолиз, набухание и т. п.). Возможны пролиферация и набухание эндотелия мелких сосудов, инфильтраты вокруг них, гипертрофия стенок сосудов.

Алкоголизм. Морфологическая картина мозга при различных клинических формах алкоголизма может быть различной — от приближающейся к нормальной до выраженной атрофии и острых дистрофических изменений. Это зависит от стадии болезни, длитель-

ности потребления алкоголя, а также многих дополнительных факторов.

У умерших в состоянии *острой алкогольной интоксикации*, что встречается относительно редко, можно видеть гиперемию и отек мозга, реже точечные кровоизлияния, чему соответствует и микроскопическая картина мозговой ткани. В ней преобладают циркуляторные расстройства и более или менее выраженные признаки токсической энцефалопатии.

Белая горячка. Макроскопически обращает на себя внимание набухание или выраженный отек мозга; геморрагический синдром непостоянен. Микроскопически выявляются кровоизлияния в стволе мозга, а также диффузные явления токсико-аноксической энцефалопатии, в том числе выражены зернистый распад и вакуольная дистрофия нейроцитов. Отмечается преимущественное поражение стволовых, в частности гипоталамических, отделов мозга. Этому соответствуют изменения желез внутренней секреции, свойственные состоянию стресса (по Селье). При белой горячке возможны изменения внутренних органов: дистрофические изменения в сердце и почках, выраженная жировая дистрофия, а иногда начальные явления цирроза печени.

Хронический алкоголизм. Болезнь Гайе — Вернике (геморрагический энцефалоз). Гистопатологическая картина мозга при хроническом алкоголизме характеризуется выраженными в различной степени явлениями токсической энцефалопатии. В некоторых, особенно тяжелых случаях хронического алкоголизма может развиваться атрофия паренхимы мозга, что микроскопически выражается исчезновением нервных клеток в коре головного мозга и мозжечке [Solomon S., 1975]. Обычно бывают дистрофические изменения периферических нервов, а иногда и атрофия зрительного нерва. Характерны также явления цирроза печени.

При болезни Гайе — Вернике макроскопически наблюдаются точечные и пятнистые кровоизлияния и мелкие некрозы в стенках III желудочка, ствола и диэнцефальной области мозга, реже мозолистого тела и мозжечка. Микроскопически выявляются мелкие кровоизлияния и их последствия, глиозная реакция, дистрофические изменения нервных клеток и их гибель. Изменения печени не обязательны, но иногда они достигают степени цирроза (жирный алкогольный цирроз).

Олигофрении и другие наследственные заболевания. Болезни этой группы относительно редко встречаются в психиатрических прозекторах. Мы остановимся лишь на некоторых из них.

Болезнь Дауна. Для этого заболевания характерны гипоплазия верхних височных извилин, укорочение интерпариетальных борозд, гипоплазия некоторых других отделов мозга, укорочение ножек мозга, смещение мозжечка в вентральном направлении, структурные нарушения цитоархитектоники коры больших полушарий, гиппокампа, продолговатого мозга и мозжечка (дисплазия извилин, гетеропии клеток и т. п.). Независимо от возраста больных картина мозга при болезни Дауна может напоминать таковую при болезни

Альцгеймера (множество старческих бляшек и изменения нейрофибрилл альцгеймеровского типа). Раннее старение мозга четко выступает не только на гистологическом, но и на ультраструктурном уровне.

Сфинголипидозы (амавротическая идиотия, болезни Гоше, Ниманна — Пика, Краббе, Фабри и др.) сопровождаются накоплением (болезни накопления) различных сфинголипидов. Так, при болезни Тея — Сакса (юношеская форма амавротической идиотии) отмечается накопление ганглиозидов, при болезни Ниманна — Пика — сфингомиелина, при болезни Гоше — одного из глюкоцереброзидов и т. п. Диагностика этих случаев должна основываться на гистохимических и нейрохимических исследованиях. Однако и микроскопическое исследование мозга может предоставить существенные данные. В резко увеличенных (гигантских) нейроцитах выявляется накопление ячеек с устойчивыми к растворителям липидами. Наряду с этим отмечаются кистозное перерождение нейроцитов, грубые изменения миелиновых волокон. Очень часто накопление липидов обнаруживается также в ретикулоэндотелиальных клетках, в том числе внутренних органов (печень, селезенка, лимфатические узлы). Существенно, что при макроскопическом исследовании мозга патология может не выявляться.

Миоклонус-эпилепсия сопровождается широко распространенной дистрофией нейроцитов. Для этого заболевания специфичны округлые внутриклеточные включения, получившие название «тельца Лафора». Их диаметр около 20—30 мкм. Они содержат мукополисахариды и белки (мукопротеиды) и иногда дают реакцию на амилоид.

Фенилкетонурия. Макроскопически мозг может выглядеть нормальным. При микроскопии находят нарушение процесса миелинизации и глиоз; цитоархитектонические изменения встречаются редко.

Для *туберозного склероза* характерны неправильное развитие и уплотнение отдельных извилин. Бугристая поверхность эпендимы желудочков, часто с обызвествленными участками, дополняет картину на разрезе мозга. Гистологически уплотненные извилины являются участками маргинального глиоза. Весьма характерны для этого заболевания и огромные нейроциты коры, размерами напоминающие опухолевые клетки. Демиелинизация и выраженная глиальная пролиферация также выявляются отчетливо, при этом астроциты выглядят также гигантскими, многоядерными клетками. Узелковые структуры, образованные патологически измененными клетками, часто проникают из паренхимы мозга в желудочки (они могут быть видны даже на пневмоэнцефалограмме). Во внутренних органах постоянно встречаются дизонтогенетические опухоли.

Глава 3
ОБСЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Распознавание болезни во всех ее особенностях, присущих больному, представляет собой творческий акт. Его успешность зависит от знания предмета, владения методикой обследования, накопленного опыта и, наконец, личных качеств врача. В связи с этим можно вспомнить слова К. А. Тимирязева: «Наука, теория не может, не должна давать готовых рецептов — умение выбирать надлежащий прием для своего случая всегда остается делом личной находчивости, личного искусства. Это-то искусство и составляет область того, что должно разуметь под практикой в лучшем смысле этого слова» [1].

Клиническое психиатрическое обследование складывается из расспроса больного, собирания субъективного (от больного) и объективного (от родственников и лиц, знающих больного) анамнеза и наблюдения.

Основным приемом обследования психически больных служит расспрос. Многие симптомы психического заболевания присутствуют в виде субъективных расстройств, и обнаружить их можно лишь при помощи умелого собеседования. К таким симптомам относятся навязчивые явления, психический автоматизм, большинство вербальных галлюцинаций, паранойяльный и параноидный бред, начальные признаки депрессии, астении и многие другие расстройства. Многие симптомы делирия, онейроида устанавливаются только на основании высказываний больных в периоде помрачения сознания и после выхода из него.

У ряда больных, особенно отрицающих у себя психические нарушения, только в результате подробной беседы можно выявить соответствующие расстройства. При неумении расспрашивать можно не обнаружить ни бреда, ни депрессии, ни других расстройств и не диагностировать развивающийся психоз. В результате больной не будет обеспечен соответствующим надзором и лечением, а также своевременной госпитализацией.

Успешность расспроса больного зависит не только от профессиональных знаний и общей эрудиции врача, но и от умения расспрашивать. Оно определяется не одним опытом, но и личными качествами врача. Каждый психиатр разговаривает с больным «по-своему». Важно, чтобы расспрос не был стандартным. От умения просто и сочувственно разговаривать с любым пациентом, учитывая индивидуальные особенности больного, в значительной мере зависит успех обследования. П. Б. Ганнушкин в статье «Психиатрия, ее задачи, объем, преподавание» (1924) говорил об этом так: «Главным методом по-прежнему остается беседа с душевнобольным... научить-

[1] Тимирязев К. А. Естественный и диалектический материализм (сборник статей). — М., 1925.

ся этому и овладеть этим можно, если молодой психиатр будет с достаточной вдумчивостью и вниманием относиться к душевнобольному, если он будет правдив и как можно более прост в общении с больным; лицемерия, слащавости, тем более прямой неправды душевнобольной не забудет и не простит, и в последнем случае врач надолго, если не навсегда, потеряет всякий престиж в глазах пациента. Лучшие наши психиатры: Крепелин — немец, Маньян — француз, Корсаков — русский — были большими мастерами... даже художниками в деле разговора с больными, в умении получить от больного то, что им было нужно; каждый из них подходил к больному по-своему, у каждого из них были достоинства и недостатки, каждый отражал в этой беседе самого себя со всеми своими душевными качествами. Корсаков вносил в беседу с больным свою необыкновенную мягкость и доброту, свою пытливость; у его подражателей эти качества превращались в ханжество. Крепелин был резок, иногда даже грубоват, Маньян — насмешлив и ворчлив. Это, однако, не мешало всем трем любить больше всего психически больного человека, — больные это понимали и охотно беседовали с ними»[1].

При умении беседовать даже на обыденные темы многое выясняется вопреки желанию больного, если он замкнут или пытается скрыть от врача свою болезнь (диссимуляция психической болезни).

До настоящего времени не утратили своего значения рекомендации английского психиатра Bacnylle: «После исследования основных способностей, рассудка, памяти, внимания посредством обыкновенного разговора о каком-нибудь предмете можно продолжать исследования, разговаривая с больным об обязанностях и отношениях к жизни, об его силах физических и нравственных, о занятиях, образе жизни и пр. Тысячи нелепых идей имеют больные об этих предметах. После этого можно перейти к разговору об его средствах к жизни, надеждах в будущем, об его происхождении и родстве, о его друзьях. Такое исследование может открыть существование нелепых идей о воображаемом величии и извращенных чувствований по отношению к близким ему»[2].

В беседе об обыденном действительно обнаруживается глубокое изменение настроения и всего характера больного, с совершенно иным отношением к самому себе и внешнему миру.

Расспрашивая больного и задавая ему нужные для выявления болезненных переживаний вопросы, необходимо уметь внимательно выслушивать его ответы, ничего не упуская и уточняя важные детали. Некоторые молодые психиатры, убежденные в непогрешимости своих книжных знаний, по неопытности расспрашивают больного в безапелляционной форме, подсказывая ему тем самым утвердительный ответ. При таком обследовании галлюцинации, явления навязчивости, депрессию и другие расстройства можно обнаружить там, где на самом деле их нет.

---

[1] Ганнушкин П. Б. Избранные труды. — М.: Медицина, 1964, с. 32—33.

[2] Bacnylle Manual of Physiological Medicine. — Цит. Маудсли Г. (Maudsley H.) Физиологии и патология души/Пер. с англ. — СПб., 1871, с. 495.

Во избежание ошибки при сообщении о том или ином расстройстве или при утвердительном ответе больного на соответствующий вопрос всегда нужно просить привести пример, подробно описать все проявления и обстоятельства того или иного нарушения. Предоставляя больному возможность рассказывать о своем заболевании, важно вместе с тем руководить его рассказом, чтобы выявить особенности расстройств.

Больного нужно расспрашивать в отсутствие его близких. При них он обычно смущается, становится более молчаливым, а подчас и недоступным, особенно если некоторые из них вовлечены в его болезненные переживания. То, что больной скрывает от родных, он в их присутствии утаит и от врача. Никогда не нужно соглашаться на разговор с больным не в качестве психиатра, а под видом знакомого родных, сотрудника какого-либо учреждения, представителя общественных организаций и т. п. Обманывая больного, врач подрывает доверие к себе.

Расспрос неотделим от наблюдения. Расспрашивая больного, мы наблюдаем, а наблюдая, задаем возникающие в связи с этим вопросы. Психические нарушения часто едва заметно сказываются на внешнем облике и поведении больных. Для диагностики и установления всех особенностей заболевания необходимо внимательно следить за выражением лица, интонацией голоса больного, улавливать малейшие изменения в манере говорить, отмечать все движения. H. Maudsley (1871), подчеркивая это, писал что «необходимо приобретать привычку точно наблюдать, тщательно отмечать тонкие различия, ибо этим достигается точное внутреннее соответствие с внешним»[1].

Расспрашивая больного и одновременно наблюдая за ним, прежде всего оценивают его общее состояние — состояние сенсориума (ясное и помраченное сознание), наличие или отсутствие растерянности, возбуждения, ступора, расстройства ассоциативного процесса, изменения настроения и др. По мере определения этих «общих» расстройств (оценки общего состояния) выясняют существование и особенности других нарушений (бред, галлюцинации, явления психического автоматизма, навязчивые явления, импульсивные влечения, припадки, дисмнезии, конфабуляции и т. п.).

Для распознавания болезни, помимо точного определения настоящего состояния, необходимо установить предшествующие ему изменения, т. е. собрать анамнез болезни и жизни.

Собирание субъективного анамнеза неотделимо от расспроса. При установлении того или иного расстройства одновременно выясняют давность его существования, особенности развития во времени, взамен какого или наряду с каким нарушением оно возникло. Во многих случаях возникновение имеющихся в момент обследования нарушений относится к далекому прошлому.

---

[1] Маудсли Г. (Maudsley H.). Физиология и патология души. — СПб., 1871, с. 220.

Однако при собирании субъективного анамнеза всегда нужно иметь в виду, что больной может освещать его под влиянием патологического состояния (бредовая интерпретация прошлого, конфабуляции, забвение и т. п.). Если такое болезненное искажение имеет место, то это необходимо отметить в характеристике психического статуса больного (в истории болезни, о которой речь пойдет ниже, отдельно описывают статус и излагают субъективный анамнез).

При собирании анамнеза обращают внимание на наследственную отягощенность, состояние здоровья матери больного во время беременности и течение у нее родов. Устанавливают особенности физического и психического развития больного в раннем детстве и в последующие годы. Обращают внимание на отклонения в развитии, физические и психические травмы, заболевания в детские годы, наличие в это время навязчивых явлений, импульсивных влечений, ночных страхов, снохождений, припадков, устанавливают время прекращения ночного недержания мочи, отношение больного в детстве к родным, сверстникам, успехи в школе, черты характера, его формирование. Прослеживая дальнейшую жизнь больного, отмечают изменения характера в возрасте полового созревания, начало половой, а затем и семейной жизни и ее особенности; регистрируют юношеские увлечения, все моменты, связанные с получением образования, начало трудовой жизни, характер производственной работы, общественной деятельности, обращают внимание на отношения с сослуживцами, родными и близкими людьми, выясняя при этом круг интересов больного; фиксируют также все физические и психические травмы, предшествующие психические расстройства, перенесенные соматические болезни, интоксикации (в том числе алкоголизм, злоупотребление наркотиками).

Тщательно выясняют начало заболевания, предшествующие и непосредственно связанные с ним обстоятельства, первые признаки болезни, их развитие, дальнейшее течение. Все это нужно установить настолько обстоятельно и точно, чтобы характер первоначальных расстройств в соответствии с их описанием можно было определить на любом последующем этапе заболевания.

Объективный анамнез собирают у близких родственников больного, сослуживцев, соседей и других лиц, хорошо его знающих. При собирании объективного анамнеза также тщательно выясняют наследственность — наличие среди ближайших и отдаленных родственников психически больных, «странных людей» (с особым складом характера). При этом нужно всегда иметь в виду, что «...чувство неприятности в случаях появления помешательства в семействе так сильно, что люди, никогда не говорившие неправды, весьма настойчиво отрицают существование наследственной патологии, несмотря даже на то, что существование ее хорошо известно и они сами знают, что это известно» [1]. Больные нередко упорно отрицают семейные неурядицы, сложные внутрисемейные отношения.

---

[1] Маудсли Г. (Maudsley H.). Физиология и патология души. — СПб., 1871, с. 255.

Подробно устанавливают особенности физического и психического развития больного в детстве и юношеском возрасте, черты его характера, условия жизни и работы. Особое внимание нужно обратить на начало болезни, ее первые признаки, изменение поведения и работоспособности больного, его отношения к родным, окружающим; перемену интересов, появление странностей в поведении; отношение самого больного к своему заболеванию (скрывал или делился с близкими своими переживаниями, объяснял их особым образом и т. п.).

При расспросе близких больному лиц следует иметь в виду, что изменение в образе мыслей, ощущениях и поступках больного тем заметнее, чем быстрее оно совершается. Гораздо труднее заметить медленное и постепенное, в течение нескольких лет развитие болезни. В таких случаях, особенно если психоз при этом остается маловыраженным, заболевание большей частью чрезвычайно трудно отделить от дурного характера, безнравственности, капризности, ложных жизненных воззрений. В других случаях, но значительно реже, психическое заболевание представляет собой только усиление некоторых черт характера и свойств индивидуума [Griesinger W., 1886].

Рассказом родственников и знакомых о развитии заболевания необходимо руководить. Нередко вместо описания проявлений заболеваний они пытаются изложить свои догадки о ее причинах или свои переживания в связи с заболеванием близкого человека.

Дополнительным материалом психиатрического обследования могут служить описания больными своей болезни, письма, рисунки и другие виды творчества.

Изложенные выше приемы психиатрического обследования относятся не только к первому контакту с больным, но и к наблюдению за ним при развитии заболевания или в процессе лечения. Во время лечения важно не терять контакта с людьми, близкими больному. Они могут существенно дополнить наблюдения врача на каждом этапе развития болезни, особенно в отношении реакции на лечебные воздействия.

Врачебное наблюдение всегда дополняется наблюдениями медицинской сестры и младшего медицинского персонала. Это имеет огромное значение, так как позволяет своевременно обнаружить малейшие изменения в состоянии и поведении больного.

Все сведения, выявленные при расспросе больного и его близких, наблюдения врача и других окружающих больного лиц, а также результаты специальных исследований фиксируют в истории болезни.

И с т о р и я б о л е з н и. Данные субъективного и объективного анамнеза, психиатрического, неврологического, соматического обследования, лабораторных и всех других исследований заносят в историю болезни. Там же подробно записывают течение болезни, проводимое лечение, его влияние на больного. В истории болезни указывают исход заболевания, восстановление трудоспособности или степень ее утраты, кем и куда выписан или переведен больной. В случае смерти в историю болезни вносят данные вскрытия и гис-

топатологического исследования. История болезни является *медицинским, научным* и *юридическим* документом.

Паспортная часть психиатрической истории болезни ничем не отличается от таковой в других областях клинической медицины.

Наибольшие отличия психиатрической истории болезни заключаются в описании психического состояния больного (психического статуса).

Важно подчеркнуть, что полученные в результате обследования данные следует излагать в разделе «Психический статус» описательно, не пользуясь психиатрическими терминами и не давая оценок и толкований обнаруживаемым у больного изменениям. Необходимо привести картину болезни у конкретного больного с тщательным описанием всех проявлений психического расстройства со всеми присущими этому больному особенностями. Здесь есть аналогия с общетерапевтическим обследованием: терапевты не допускают констатаций типа «печень цирротична», а описывают особенности органа («печень плотна, увеличена, мелкобугриста»), поскольку определение «цирротична» — оценка состояния, т. е. заключение врача о состоянии органа, а не его характеристика.

Болезнь по-разному развивается, проявляется и течет у разных больных. Все это должно найти отражение в изложении анамнеза, описании психического статуса и последующего течения болезни. В историю болезни необходимо вносить все особенности человека и все своеобразие расстройства его психической деятельности. В описании статуса по шаблону нельзя уловить ни особенностей течения и проявлений болезни, ни индивидуальности больного. Действительно, в сходных проявлениях одной и той же болезни часто трудно уловить черты, свойственные данному больному. Однако это «индивидуальное», «особенное» есть всегда. Если оно не нашло отражения в описании болезни, значит, его не уловили при обследовании. Умение «видеть» у больного только ему присущие особенности проявлений болезни дается не сразу. Это результат накопления клинического опыта, знаний, непрерывного совершенствования наблюдательности. Квалифицированное описание психического статуса всегда содержит объективное изложение фактов без личной их оценки или толкования. Индивидуальность больного и своеобразие его заболевания естественно, без навязывания предвзятого мнения воссоздаются из такого изложения.

Обязательной для всех случаев схемы изложения психического статуса нет и не может быть. Описание психического статуса, сделанное по схеме, неизбежно уподобляется анкете. Вместе с тем изложение проводят в определенной последовательности. Описание психического состояния надо всегда начинать с самого главного — с наиболее существенных проявлений болезни, выражающих основную тенденцию в ее развитии. По мере изложения существенного все остальное естественно располагается в логической связи с ним, освещая необходимые аспекты динамики состояния.

Подробное изложение анамнеза и статуса, отвечающее требованиям психиатрического обследования, неизбежно делает историю бо-

лезни длинной. Однако далеко не все подробно написанные истории оказываются совершенными. Если врач при обследовании больного не сумел уловить главное, существенное, то история болезни заполняется ненужными подробностями, приближаясь к бытоописанию и теряя качества медицинского документа.

До сих пор, говоря об особенностях обследования психически больного, мы подчеркивали важность распознавания индивидуальных черт заболевания. Однако при толковании и сопоставлении результатов всех клинических и лабораторных исследований необходимо всегда помнить, что болезнь, протекая у отдельного больного по-особому, тем не менее всегда содержит типические черты, т. е. обладает присущим ей как самостоятельной нозологической единице стереотипом проявления и развития. При обследовании больного врач прежде всего стремится проникнуть сквозь индивидуальное к этим общим закономерностям и, обнаружив их, возвращается вновь к их конкретному выражению у данного больного. Этот путь исследования и приводит в конечном итоге к диагнозу болезни и диагнозу больного.

ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Связи современной психиатрии с другими научными дисциплинами расширяются и углубляются.

Наиболее традиционно связана с психиатрией психология. По мере эволюции отношений между этими науками менялась не только степень их сближения, но и характер связи. На разных исторических этапах такие изменения детерминировались прежде всего взглядами на предмет психиатрии, сущность психических болезней, природу и структуру психики.

С современных позиций союз психиатрии и психологии определяется общим пониманием психических болезней как заболеваний человеческого организма с выраженным нарушением психической деятельности, т. е. отражательной функции мозга. Психология — наука о природе, детерминации и структуре психической деятельности, той функции мозга, нарушение которой порождает болезни, изучаемые психиатрией.

Для решения основных задач клинической психиатрии — предупреждения и лечения психических болезней необходимо знать причины, условия и механизмы их возникновения, т. е. материальные (субстратные) основы психических болезней. В выявлении всей цепи процессов, опосредующих связь психопатологических проявлений с патобиологическими их механизмами в раскрытии природы этих заболеваний, существенную роль играет патопсихология — область психологии, изучающая закономерности нарушения структуры и развития психических процессов, а также изменения психических свойств личности при разных видах патологии мозговой деятельности. Теория психиатрии, естественно, не сводится к психологии и не ограничивается только анализом нарушений психики, поиском психологических основ болезней. Однако и недооценка связи психиат-

рии с научной психологией весьма сужает возможности психиатрии в познании природы психических болезней и решении задач клинической практики.

Выделяют три основные линии связей между психиатрией и психологией: 1) теоретическое использование системы психологических знаний в построении общей психопатологии (общего учения о психических болезнях); 2) включение экспериментально-психологических исследований в мультидисциплинарное изучение природы психических болезней и патологических состояний мозга; 3) участие патопсихологической службы в решении практических задач психиатрической клиники.

Общая психопатология как теория психиатрии или общее учение о психических болезнях, относясь к медицинским дисциплинам, представляет собой один из разделов общей патологии. В его сферу входит изучение как частных, так и общих закономерностей нарушения психической деятельности. Для того чтобы быть действенной, вооружать практику и ориентировать конкретные исследования психических болезней, теория психиатрии должна прежде всего располагать знанием общих закономерностей нарушения психики. Построение такой теории (опирающейся на положения общей патологии, биологии, нейрофизиологии и т. п.) во многом определяется исходными общепсихологическими взглядами на природу и детерминацию психики, на структуру и формирование психической деятельности. Не только понимание общих принципов и закономерностей нарушения психической деятельности, но и вся система конкретных психопатологических понятий (симптоматология, синдромология) существенно зависят от исходных психологических позиций. Они в значительной мере определяют как критерии выделения психопатологических симптомов (синдромов), так и принципы их систематики. В истории психиатрии можно отчетливо проследить связь всех наиболее значимых общепсихопатологических концепций с взглядами тех или иных психопатологических школ.

В данной главе сделана попытка обобщить наиболее актуальные для психиатрии принципиальные теоретические положения современной отечественной психологии.

Психическое представляет собой процесс, деятельность. Положение И. М. Сеченова о том, что формой существования психического является п р о ц е с с, стало основополагающим принципом, развиваемым и конкретизируемым в современной материалистической психологии. Основной порок предшествующих психологических концепций, наиболее заметно отразившийся на системе психопатологических понятий, заключался в попытках непосредственного анализа идеальных продуктов — образов, понятий, идей и т. д. — вне их связи с той отражательной (психической) деятельностью, результатом которой они являются. Исходным должно быть понимание психики как отражательного процесса, и по отношению к нему идеальное (образ, идея и т. п.) оказывается производным, результативным. В психической деятельности всегда возникает то, что отраженно представляет объективную деятельность, т. е. тот или иной ее

образ. Сам по себе, вне психического процесса, этот образ не может существовать, а следовательно, не может быть предметом психологического исследования.

Современная психология утверждает, что не мозг рождает психическое и не внешние воздействия вызывают тот или иной психический феномен, а внешние воздействия в результате опосредования сложными внутренними психическими процессами дают в конечном итоге, образы, мысли, идеи. Главным объектом изучения современной психологии являются именно закономерности формирования и течения психических процессов.

Существенную эволюцию в современной психологии претерпело также само понятие психической функции. На смену прежнему представлению о психических функциях как неких первичных, элементарных и неразложимых свойствах душевной жизни пришло понятие о сложнейших многокомпонентных функциональных системах, формирующихся в течение жизни субъекта на основе большого комплекса мозговых структур и физиологических механизмов, которые подчиняются определенным закономерностям развития. При таком понимании природы психических функций иначе решается и вопрос об их локализации. Вместо устаревших психоморфологических взглядов узкого локализационизма развиваются представления о динамической системной локализации психических функций (о так называемых динамических структурах). Их основы были заложены еще в трудах А. А. Ухтомского и И. П. Павлова.

На указанных теоретических положениях и многочисленных клинических и экспериментальных данных нейропсихологии и патопсихологии основывается тезис о том, что при патологии мозга любая сложная психическая функция не «выпадает», не «уменьшается», а лишь изменяет свое течение, т. е. меняет свою структуру в соответствии с нарушением тех или иных компонентов (звеньев), входящих в ее состав. Клиническая картина патологии мозга может быть результатом нарушения весьма различных звеньев тех или иных психических процессов. Измененное вследствие патологии мозга течение психических процессов приводит к искажению детерминации внешним миром поведения больных, делает его реакции неадекватными окружающей среде.

Приведенные положения современной материалистической психологии служат разработке и построению теории общей психопатологии. Они также служат основой для участия психологии в системе мультидисциплинарных исследований природы конкретных психических болезней и патологических состояний мозга.

Трудность раскрытия природы психических заболеваний обусловлена прежде всего чрезвычайной сложностью и опосредованностью связи между основными клиническими (психопатологическими) проявлениями болезней и их биологической сущностью.

Психопатологические феномены в виде измененного поведения больных, их поступков, идей, высказываний и т. п. представляют собой выражение нарушенного течения сложной цепи мозговых процессов. При основных психических болезнях (психозы на почве

органического поражения головного мозга, эпилепсия, шизофрения и т. д.) предполагается нарушение структуры или химизма мозга, что обусловливает изменения в течении основанных на них физиологических процессов. Их расстройство приводит к изменению прижизненно сформированных на их основе психических процессов. Это в свою очередь нарушает отражение человеком внешнего (и внутреннего) мира, что проявляется психопатологическими симптомами болезни.

Поскольку психопатологические проявления представляют собой результативное выражение скрытых изменений сложных мозговых процессов, то раскрыть характер лежащих в их основе нарушений мозговой деятельности нельзя на основании анализа только этих проявлений. Приходится изучать закономерности нарушения мозговых процессов на всех уровнях сложности методами психологии в комплексе с нейрофизиологией, биохимией, биофизикой и др.

Основная задача экспериментальных патопсихологических исследований в изучении природы психических болезней и патологических состояний мозга состоит в исследовании закономерностей нарушенного течения тех или иных психических процессов при разных видах патологии мозга.

Если клинические (психопатологические) исследования выявляют закономерности проявлений нарушенных психических процессов, то экспериментально-психологические исследования должны ответить на вопрос: как нарушено течение (т. е. структура) самих психических процессов. В этом и реализуется путь познания болезни от явления (т. е. психопатологического феномена) к сущности все более глубокого порядка.

Актуальность этой задачи современной патопсихологии связана также с ошибочным отождествлением описания психопатологических проявлений с характеристикой нарушения психических процессов, в то время как последние при большинстве психопатологических синдромов еще не изучены. Неосознанное использование этих подмененных, необоснованно отождествляемых характеристик проявляется, например, в таких понятиях, как «разорванность», «вычурность», «соскальзывание», «расщепление» мышления и т. д. Считают, что в этих понятиях отражаются нарушения процесса мышления. В действительности они лишь описывают то, как мы воспринимаем проявления нарушений (в виде высказываний и поступков больных), и вовсе не означают, что именно таким образом нарушены («разорваны», «расщеплены» и т. п.) сами процессы мышления. Закономерности их изменения при данных клинических проявлениях можно и нужно изучать в специально построенных психологических экспериментах.

В изучении природы конкретных аномалий развития личности (психопатии) и недоразвития психики (олигофрении) основные задачи экспериментально-психологических исследований связаны с выявлением тех основных компонентов психической деятельности, недоразвитие или аномалии развития которых обусловливают формирование общей патологической структуры психики. При психопа-

тиях такие факторы выделяются преимущественно в эмоционально-волевой сфере, при олигофрении — прежде всего в особенностях интеллектуальных, речевых, а также волевых процессов. Особое значение в психологических исследованиях приобретает использование общих закономерностей онтогенетического формирования психики (принцип хроногенности ее формирования, меняющаяся роль того или иного фактора на разных этапах онтогенеза).

В области психогений (неврозы и реактивные состояния), в основе которых лежат функционально-динамические нарушения нервной деятельности, психологические исследования направлены прежде всего на изучение структуры и индивидуально-типологических особенностей личности. Это необходимо для установления патогенеза заболевания и разработки адекватных психотерапевтических мероприятий.

Результаты экспериментально-психологических исследований природы и патогенеза отдельных психических болезней составляют основу для участия патопсихологов в решении ряда практических задач психиатрии. В рамках разных психиатрических направлений объем этих задач значительно различается — от чрезмерно широкого круга функций клинического психолога, порой неотличимых от функций психиатра (в США и некоторых странах Латинской Америки), до более узкой роли в клиническом обследовании и лечении больных (в СССР, Франции, Чехословакии, ГДР, Австрии и ряде других стран).

Условно можно выделить 4 группы, или круга, практических задач психолога в психиатрической клинике: 1) распознавание и дифференциальная диагностика психических болезней; 2) экспертная практика; 3) реабилитационная и психокоррекционная работа; 4) вопросы, связанные с динамикой нарушений психической деятельности и оценкой эффективности терапии.

В психиатрической литературе существуют разные точки зрения на место и роль экспериментально-психологических методов в распознавании и диагностике психических заболеваний, отражающие как недооценку, так и переоценку возможностей этих методов в решении данной задачи. Разногласия в этом вопросе обусловлены прежде всего особенностями общеклинических и психопатологических позиций психиатров, принадлежащих к разным школам и направлениям, различием их исходных психологических концепций, а также широким диапазоном и неоднородностью как самих экспериментально-психологических методик, так и принципов их применения.

В отечественной психиатрии стало традиционным широкое использование методов экспериментальной психологии в распознавании и клинико-нозологической диагностике психических болезней.

Сначала экспериментально-психологические методы выступали в качестве своего рода инструмента более утонченного психопатологического анализа, являясь его продолжением и способствуя выявлению определенных психопатологических симптомов тогда, когда их обнаружение клинико-психопатологическим методом затруднено.

В этой простой, вспомогательной функции психологический эксперимент вошел в клиническую практику довольно рано (его применяли В. М. Бехтерев, С. С. Корсаков, В. Ф. Чиж, А. И. Сербский, А. Н. Бернштейн и др.) и в настоящее время активно используется не только специалистами-психологами, но и психиатрами. В психиатрии он принимает форму «естественного эксперимента» в процессе общения врача с больным в рамках обычной клинической беседы.

В процессе многолетнего сотрудничества клиницистов и психологов разработан ряд психологических методик, оправдавших себя в психиатрической практике и прочно вошедших в арсенал рабочих приемов клиницистов-психиатров и патопсихологов [Рубинштейн С. Я., 1970].

Как правило, психологические методы, используемые в целях диагностики, представляют собой довольно простые виды «умственных» и практических заданий, предлагаемых больным в разных вариантах и комбинациях в зависимости от конкретных целей дифференциальной диагностики и направленности на выявление тех или иных расстройств психики.

При диагностических задачах, связанных, например, с обнаружением симптомов утомляемости, ослабления внимания, снижения темпа психической деятельности, применяют корректурную пробу (вычеркивание из стандартного типографского текста определенных букв), метод отыскивания чисел (по таблицам Шульте, где цифры от 1 до 25 приведены вразброс), счет по Крепелину (элементарное арифметическое сложение ряда чисел попарно, «столбиком»), метод последовательного вычитания (обычно из 100 по 7, из 200 по 13 и т. п.).

Для выявления расстройств памяти используют тесты на заучивание слов (или цифр), пересказ специальных сюжетных рассказов, опосредованное запоминание попарно предъявляемых слов, опосредованное запоминание с помощью зрительных образов (метод пиктограмм) и т. п.

Для выявления патологии мышления используют широкий круг психологических методов: сравнение предметов (признаки сходства и отличия); определение понятий; раскрытие переносного смысла пословиц и метафор; классификацию геометрических фигур; выделение существенных признаков предметов; установление последовательности событий по серии сюжетных картин и др.

Существует множество патопсихологических и нейропсихологических методов изучения расстройств речи, восприятия и праксиса как симптомов очаговой патологии головного мозга при сосудистых заболеваниях, болезни Пика, болезни Альцгеймера, старческом слабоумии и т. п.

Перечисленные методы направлены преимущественно на выявление интеллектуальных, речевых, перцептивных, мнестических расстройств, а возможности экспериментально-психологического обнаружения симптомов изменения свойств личности (эмоционально-волевых, мотивационных и др.) более ограничены.

Экспериментально-психологические методы исследования в этой своей функции представляют собой как бы продолжение и дополнение клинического анализа психического статуса больного. Чаще всего их применяют при стертых, благоприятных, малосимптомных вариантах течения разных психических болезней, в начальных стадиях заболевания или в ремиссии, когда психические расстройства мало выражены, а также в случаях замаскированности той или иной симптоматики (в частности, негативной) другими психопатологическими симптомами.

Наряду с выявлением определенных психопатологических симптомов экспериментально-психологические методы играют и другую, более самостоятельную роль в распознавании и диагностике психических болезней. В этом случае они, так же как и другие лабораторные исследования, расширяют возможности клинического анализа, позволяя получать дополнительную диагностически значимую информацию, лежащую вне рамок обычного психопатологического анализа.

Использование в этих целях экспериментально-психологических методов основывается на результатах многочисленных специальных клинико-лабораторных корреляционных исследований, в ходе которых экспериментальным путем были установлены определенные характеристики психической деятельности, имеющие ту или иную дифференциально-диагностическую ценность.

Реализация этой функции экспериментально-психологических исследований относится к компетенции специалистов-патопсихологов и требует наряду с психологической квалификацией и опыта экспериментальной работы.

В многообразии методических приемов, используемых для получения дополнительных дифференциально-диагностических (патопсихологических) данных в психиатрических клиниках разных стран, нашли отражение весьма различные методологические принципы создания, отбора и использования экспериментально-психологических методик [Зейгарник Б. В., 1962; 1976; Лурия А. Р., 1963; Поляков Ю. Ф., 1974].

Один из основных и наиболее плодотворных путей, по которому успешно следует патопсихология, — экспериментальное изучение закономерностей измененного протекания (структуры) психических процессов — мыслительных, перцептивных, речевых, эмоциональных и т. д. при разных видах патологии мозга и использование этих данных в качестве дополнительных клинико-диагностических критериев. Этот подход характеризуется следующими методологическими принципами.

Во-первых, экспериментальные исследования (и соответствующие им методики) не унифицированы, поскольку они предполагают своего рода «прицельность», т. е. направленность на анализ определенных видов патологии психики. Эти методики, как правило, создаются для изучения конкретных вариантов нарушения психической деятельности, хотя многие из них используются широко для выявления и других нарушений психических процессов в соответствии с

поставленной дифференциально-диагностической задачей. В качестве примеров можно привести *метод формирования искусственных понятий,* предложенный и примененный в психиатрии в связи с гипотезой о нарушении понятийного мышления при шизофрении [Выготский Л. С., 1956], и *метод классификации предметов,* разработанный для изучения «категориальности» психической деятельности (процессов абстракции и обобщения) [Goldstein K., 1939], которые используются сейчас при изучении различных аспектов патологии мышления и при самых разных заболеваниях.

Второй принцип состоит в том, что экспериментальные методики строятся по принципу моделирования определенных (воспроизводимых и контролируемых) ситуаций, требующих от больного выполнения каких-либо заданий, в процессе которых и проявляются интересующие экспериментатора изменения тех или иных сторон психической деятельности. Например, *метод исключения предмета* («четвертый лишний»), требующий от обследуемого выделить из нескольких предъявленных предметов один и аргументировать общность остальных. Этот метод моделирует деятельность, связанную с выделением существенных признаков объектов и обобщением их, что позволяет анализировать способность к отвлечению и абстракции.

В описанном подходе большое значение имеет определенный принцип анализа экспериментальных данных, органически связанный с существом самих методических приемов. Заключение экспериментатора строится на оценке не только и не столько конечного результата (эффекта) деятельности больного, сколько особенностей выполнения экспериментального задания.

Экспериментальное исследование больного строится на основе индивидуально подобранного комплекса методик, изменяемых в соответствии с конкретной дифференциально-диагностической задачей, состоянием больного в момент исследования, его образованием и возрастом.

Результаты таких исследований позволяют использовать определенные характеристики измененной структуры психической деятельности в качестве дополнительных дифференциально-диагностических критериев. При шизофрении, например, устанавливают искажение процесса обобщения, тогда как при заболеваниях органического генеза (травмы, церебральный атеросклероз и т. д.) на первый план выступает снижение уровня обобщений. Патология мыслительной деятельности больных шизофренией заключается в «разноплановости», многоаспектности подхода к тем или иным объектам и явлениям, при котором в равной степени актуализируются и используются как существенные, практически значимые, так и случайные или незначительные свойства и характеристики объектов. Такие нарушения могут сочетаться с сохранностью операционной стороны мыслительной деятельности и запаса знаний, а также с формально-логической правильностью суждений. Кроме того, при шизофрении проявления патологии интеллектуальной деятельности больных обычно не зависят от сложности экспериментальных заданий. Наиболее отчетливо эта особенность выявляется при использовании ме-

тодик с «глухой», ненаправленной инструкцией, позволяющей больному самостоятельно выбрать подходы к выполнению экспериментального задания. При экспериментально-психологическом анализе интеллектуальной деятельности больных эпилепсией на первый план выступает снижение способности к обобщению, абстрагированию, выделению существенного наряду со склонностью к детализации, застреванию на второстепенных обстоятельствах и трудностью переключения мыслительной деятельности. Указанные особенности мышления больных эпилепсией сочетаются, как правило, с уменьшением объема внимания и трудностью его распределения (переключения). Для них характерно также ухудшение памяти — снижение способности к запоминанию нового материала и воспроизведению, т. е. актуализации, прежних знаний. Отмечается общее замедление темпа интеллектуальной деятельности.

Наряду с таким «прицельным» применением экспериментально-психологических методов в психиатрической диагностике были попытки их принципиально иного использования.

В зарубежной клинической психологии значительное распространение получил подход, основанный на использовании различных «универсальных», стандартизованных методов, в основном психологических тестов, созданных, а затем привлеченных в клиническую практику безотносительно к существу исследуемой психической патологии. Эти методы не связаны с изучением структуры самих психических процессов. Они направлены только на установление и определение выраженности тех или иных «способностей», свойств психики.

Условно эти методы (тесты) делятся на две группы — *интеллектуальные и личностные*.

К первой группе относятся такие известные тесты, как метод Бине (и его вариант Стенфорд—Бине) [1], сконструированный для определения «умственного возраста» (коэффициент умственного развития — IQ) детей; методика Векслера, предназначенная для оценки «общего уровня интеллекта», и ряд тестов измерения специальных способностей (счетные способности, пространственная визуализация, вербальное понимание и т. п.).

Вторая группа тестов включает прежде всего набор *прожективных* методик исследования, использующих неопределенность, незавершенность стимульной ситуации для выявления некоторых индивидуальных характеристик личности. Среди них наибольшей известностью пользуется метод «чернильных пятен» Роршаха (1921) (созданный автором для изучения индивидуальных особенностей нормального зрительного восприятия и затем примененный для оценки некоторых свойств личности), а также метод ТАТ (тематический апперцепционный тест), разработанный для анализа индивидуально-психологических особенностей воображения при предъявлении обследуемому неоднозначных сюжетных изображений.

Недостаток этих методов заключается в отсутствии избирательной направленности на анализ тех или иных видов патологии. Поскольку при их создании, как правило, не ставилась задача анализа

[1] IQ — Yntelligence Quotieut: Binet scale [Binet A., Simon T., 1905], Stanford—Binet Scale [Terman L. M., Mesril M. A., 1960].

патологии психики и лишь впоследствии они были применены клиническими психологами для диагностики психических болезней, эти методы не ориентированы прицельно на выявление каких-либо конкретных вариантов патологии психической деятельности. Попытки их применения для распознавания и клинико-нозологической диагностики психических болезней чисто эмпирические и основываются на малоэффективном методе «проб и ошибок», на исследовании тем или иным методом разных категорий больных в надежде обнаружить какие-либо диагностически значимые различия по тестируемым показателям. Несмотря на многолетнее активное применение указанных методов при обследовании психически больных, их значение для клинической диагностики остается весьма скромным, а в некоторых случаях и спорным. Данные разных авторов противоречивы и по этой причине не позволяют сформулировать сколько-нибудь существенных критериев для нозологической диагностики.

В последние десятилетия в психиатрии ряда стран наблюдаются снижение уровня клинико-психопатологического анализа, недооценка биологической обусловленности природы психических болезней и роли нозологического подхода в их диагностике. Довольно широкое применение рассматриваемых методов в психиатрической практике по сути дела выражает характерную для психиатрии и клинической психологии этих стран тенденцию к подмене психиатрической диагностики диагностикой психологической.

Ряд практических задач, в решении которых активно участвуют патопсихологи, связан с вопросами психиатрической экспертизы (врачебно-трудовая, медико-педагогическая, военно-врачебная, судебно-психиатрическая). Общим для этого круга задач является необходимость соотнесения определенных особенностей психики больного с психофизиологическими требованиями и особенностями структуры той или иной конкретной деятельности (трудовой, учебной) или действия, поступка.

Значение психологических исследований в этой области определяется прежде всего тем, что экспертиза связана с учетом не только медицинских, но и социальных и психологических факторов. Для их решения обычно нужны детальные данные об особенностях психического склада больного и соотнесение его психофизиологических возможностей с особенностями той деятельности (или действия), в отношении которой проводится экспертиза.

Экспертиза трудоспособности психически больных связана, например, с требованиями той или иной профессии к психическим и физическим функциям человека. Для этого наряду с нозологическим (синдромальным) устанавливается и функциональный диагноз, учитывающий не только пораженные, но и сохранные функции и определяющий компенсаторные возможности больного и его способности к трудовой деятельности. При этом необходимо учитывать индивидуальные особенности личности, мотивов, установок больного и т. д. При решении, например, вопросов, связанных с прогнозом учебной деятельности и отбором детей в специальные школы разного типа,

основным экспертным принципом является комплексное изучение ребенка (врачебное, психологическое, педагогическое) с обязательным установлением особенностей его развития и выявлением потенциальных положительных возможностей обучения.

В судебно-психиатрической экспертизе центральным моментом остается вменяемость — невменяемость. Установление невменяемости основывается на двух обязательных критериях — медицинском и юридическом (психологическом), выходя тем самым за рамки психопатологического анализа.

Место и фактическая роль психологических исследований в этой области определяются, таким образом, необходимостью разностороннего анализа особенностей психического склада больного, его психических процессов и свойств личности. Они имеют особое значение (независимо от их отношения к диагностике и лечению) для тех или иных видов деятельности или совершения отдельных поступков.

Особая роль экспериментально-психологических исследований в решении этих вопросов обусловлена тем, что для обоснованного экспертного заключения недостаточна лишь оценка снижения тех или иных психических функций и свойств больного, а необходим качественный, структурный анализ изменений его психической деятельности. Врачебно-трудовая экспертиза, например, не ограничивается вычислением процента потери трудоспособности, а строится на основе определения фактической возможности больного выполнять ту или иную работу без вреда для здоровья. Для решения этой задачи с помощью психологических методов выявляются характер и выраженность изменений психических процессов и возможности их компенсации с учетом психологических особенностей той или иной деятельности. Экспериментально изучают, например, утомляемость при различных видах труда (однообразном, динамичном, непрерывном, прерывистом, автоматизированном, творческом, сенсорном или моторном и т. д.). Экспериментальное исследование структуры изменений интеллекта может выявить, например, соотношение между способностью к абстрагированию, конструктивному мышлению, усвоению новых знаний и их практическим использованием в конкретной предметной деятельности. Существенное значение для оценки трудоспособности больного может иметь структура расстройств памяти (преобладание нарушений краткосрочной или долговременной памяти, определение ее различных модально-специфических типов — зрительной, слухоречевой и др.) и соотнесение этих характеристик с особенностями профессионально-трудовой деятельности, рекомендуемой больному.

При медико-педагогической экспертизе детей и подростков с разными формами дизонтогенеза психологическое исследование, как уже говорилось, позволяет оценить не только структуру аномалии личности и задержку умственного развития, но и потенциальные возможности психического развития ребенка. Поскольку нарушения и отставание в психическом развитии обусловлены как олигофренией, так и другими причинами (педагогическая запущенность, последствия длительной астенизации, прогредиентное психическое за-

болевание), данные психологического исследования помогают психиатру в установлении природы дизонтогенеза и в выборе путей общеобразовательного и трудового обучения (массовая школа, санаторная школа, вспомогательная школа или специализированное ПТУ).

При решении задач экспертной психиатрической практики методы и принципы работы патопсихологов сближаются с таковыми в других областях психологии, например в психологии профотбора и профориентации, дефектологии и юридической психологии.

Требования к патопсихологии в области реабилитации и психокоррекционной работы с психически больными аналогичны тем, которые упоминались при изложении вопросов экспертизы.

Реабилитационные мероприятия, направленные на предупреждение инвалидизации, предотвращение или уменьшение стойких последствий заболеваний, на сохранение и восстановление личностного, трудового и социального статуса больного, служат одновременно и средством компенсации нарушенной психической деятельности. Функции психологических исследований здесь тоже определяются необходимостью анализа склада личности, помогающего выяснить компенсаторные возможности больного и разработать адекватные восстановительно-профилактические мероприятия.

Значительное место в решении этих задач занимают исследования особенностей психики (психических процессов и свойств личности), имеющих значение для социальной и профессиональной адаптации больных. Эти исследования включают определение структуры изменений и сохранности основных свойств личности, а также выяснение системы значимых отношений, мотивационной направленности и ценностных ориентаций больного. Определенное значение имеет исследование «внутренней картины болезни», изучение «зоны конфликтных переживаний» больного, способов разрешения конфликтов и механизмов психологической компенсации. Задачи патопсихологии в этой области сближаются с задачами социальной психологии. Их роднят и методы исследования, которые пока, к сожалению, недостаточно совершенны.

Отмечаемая за последние три десятилетия общая эволюция зарубежной клинической психологии от проблем диагностики недоразвития психики (путем тестирования) к проблемам индивидуальной и групповой психотерапии в целях реабилитации психически больных повлекла за собой использование ряда методов «психологической диагностики личности», имеющих очень слабое теоретическое обоснование и чаще всего чисто эмпирических. Возможности применяемых в настоящее время в области реабилитации и психокоррекционной работы с психически больными различных опросников типа MMPI[1], так же как и проективных методов (ТАТ, метод Роршаха и др.), еще весьма ограничены. Результаты, получаемые

[1] Minnesota Multiphasic Personality Inventory [Hathaway S. R. et al., 1951].

посредством применения опросников при индивидуальном анализе психики больного, дают менее значимую информацию, чем та, которую можно получить при квалифицированном клинико-психопатологическом анализе. Использование таких методов целесообразно при массовых обследованиях, при необходимости групповой оценки обследуемых в условиях дефицита времени и персонала. Исследование прожективными методами дает индивидуальные характеристики обследуемых, но они, как правило, весьма произвольны, поскольку сильно зависят от искусства и квалификации экспериментатора, его клинических и психологических воззрений.

Такая ситуация отражает прежде всего известное отставание и недостаточную теоретико-методологическую разработку проблем психологической диагностики личности. Необходимо создание теоретической базы для разработки адекватных методов психологической диагностики.

Наряду с отмеченными выше возможностями экспериментально-психологических исследований в решении задач дифференциальной диагностики, экспертной практики и реабилитационной работы психологический эксперимент (в связи с воспроизводимостью и стандартностью его условий) позволяет также объективизировать и количественно оценивать динамику некоторых сторон психической деятельности путем повторных исследований одного и того же больного.

Последнее время выявляется тенденция к использованию этих возможностей экспериментальной психологии для анализа динамики психических расстройств и оценки эффективности терапии. Так, например, знание динамики тех или иных сторон психической деятельности важно для оценки глубины и стойкости ремиссий, определения прогноза на начальных (малосимптомных) этапах заболеваний, при необходимости более детального функционального диагноза и т. д. Все более широкое применение фармакотерапии, лекарственный патоморфоз психических болезней, внедрение новых форм социальной и трудовой реабилитации больных также предъявляют новые требования к данной стороне экспериментально-психологических исследований.

В этой области обычно применяются элементарные методы экспериментальной психологии, результаты которых поддаются однозначной интерпретации и могут быть оценены количественно.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

При обследовании больного с целью выявления органического поражения или определения функционального состояния мозга используют различные инструментальные методы, применяют сложную электронную аппаратуру и нередко математический анализ получаемых данных с помощью ЭВМ.

В настоящей главе описываются наиболее распространенные методики исследования функционального состояния мозга, имеющие значение для практической работы психиатра.

Электроэнцефалография. Регистрация электрической активности головного мозга через неповрежденные покровы черепа — наиболее распространенный метод оценки состояния мозга. Электроэнцефалографическое исследование позволяет в ряде случаев при органических заболеваниях мозга определять место и некоторые особенности патологического процесса.

Электрические процессы в головном мозге отличаются очень малым напряжением — порядка десятков и сотен микровольт. Только усилительная техника сделала эти процессы доступными для регистрации в клинической практике.

В энцефалографах сложные системы электронного усиления (позволяющие усиливать биоэлектрический сигнал в миллионы раз) комбинируются с регистрирующими приборами в виде осциллоскопов и записывающих устройств.

При исследовании электрической активности мозга важно определить соответствующие характеристики не только в состоянии покоя, но и при воздействии различными раздражителями и при так называемых функциональных пробах. Используют мелькающие вспышки света разной частоты и интенсивности, звук различной громкости и высоты, гипервентиляционную пробу и некоторые специальные методы.

Традиционный визуальный и ручной анализ ЭЭГ, когда исследователь на глаз или с помощью элементарных приемов определяет те или иные особенности записываемых кривых, а затем дает оценку электрической активности мозга в целом и отдельных его областей, трудоемок, требует значительного времени и не лишен субъективизма. Тем не менее он остается еще вполне приемлемым для некоторых практических целей.

С начала 50-х годов для анализа ЭЭГ стали применяться математические методы и сконструированные на их основе специальные автоматические анализаторы. Кроме того, для анализа ЭЭГ все шире стали применять универсальные ЭВМ. В этом случае анализ ЭЭГ проходит по заранее составленной программе. Этот метод обеспечивает быстроту, высокую точность и экономичность операций и предоставляет врачу результаты анализа непосредственно по ходу обследования больного.

Основные компоненты и общая частотно-амплитудная характеристика ЭЭГ здорового человека. У здоровых людей ЭЭГ изменяется в широких пределах. Важно определить ту границу, где вариации нормальной ЭЭГ переходят в патологически измененную и должны рассматриваться как отражение нарушений деятельности мозга.

Основные компоненты ЭЭГ подразделяются на ритмические и неритмические колебания.

Ритмические биопотенциалы ЭЭГ характеризуются частотой колебаний в секунду, амплитудой и конфигурацией.

Ритмы	*Частота колебаний в секунду*	
Альфа (α)	8—12	
Бета (β)	13—25	Быстрые волны
Гамма (γ)	свыше 25—30	Быстрые волны
Дельта (δ)	1—3	Медленные волны
Тета (ϑ)	4—7	Медленные волны

Альфа-ритм принимают в некотором роде за эталон частоты колебаний, с которым сопоставляют остальные частоты колебаний (по отношению к нему говорят о «медленном» и «быстром» ритмах) и амплитуду других ритмов.

Амплитуды различных волн и в норме весьма переменчивы в зависимости от условий исследования. В частности, амплитуда β-волн, как правило, в 4—5 раз меньше, чем α-волн.

Конфигурация ритмических волн такова.

Ритмы	*Конфигурация*
Альфа (α)	Синусоидальная (как правило)
Бета (β)	Близка к треугольным вследствие заостренности вершин
Гамма (γ)	Часто эти волны налагаются на более медленные колебания и поэтому располагаются на записи как выше, так и ниже изоэлектрической линии
Дельта (δ)	Многообразны: синусоидальные, округлые, заостренные волны
Тета (ϑ)	Многообразны: синусоидальные, округлые, заостренные волны

Неритмические волны встречаются в виде одиночных колебаний или их групп. К ним относятся: а) острые волны — колебания с широким основанием и острой вершиной длительностью от 300 до 40 мс; амплитуда острых волн может быть весьма различной; б) пики — колебания, сходные с мелкими острыми волнами, длительностью 40—20 мс; в) быстрые асинхронные колебания — колебания потенциала длительностью 10 мс и меньше; г) так называемая пароксизмальная активность. Под этим термином понимается внезапное появление на ЭЭГ групп или разрядов колебаний потенциалов с частотой и амплитудой, резко отличающейся от преобладающих частот и амплитуд. Пароксизмальная активность может быть представлена группой острых или медленных волн или различными комплексами волн, например комплекс «пик и медленная волна».

Важная характеристика ЭЭГ — выраженность тех или иных компонентов, определяемая специально вычисляемым индексом. Он представляет собой процентное содержание данного вида ритмиче-

ских колебаний среди всех волн на ЭЭГ. Индексы обычно вычисляют за 30—60 с или на отрезке 1 м записи, сделанной со скоростью 3 см/с.

Классификация ЭЭГ основана на характеристиках ее компонентов. Выделяют 5 типов ЭЭГ здорового человека. В схематическом описании они таковы: преобладает α-ритм, есть и β-волны; только α-ритм; только β-ритм; преобладает α-ритм, есть и β- и медленные волны; преобладает α-ритм, имеются и β-волны, и одиночные пики.

На ЭЭГ здорового человека есть выраженные различия в электрической деятельности разных областей мозга, так называемые регионарные различия. В частности, α-ритм наиболее отчетлив в затылочных отделах мозга; быстрые и медленные ритмы преобладают в передних отделах. Нормальная ЭЭГ в отношении ритмических компонентов может содержать почти все известные ритмы, за исключением δ-ритма, а если он представлен, то редкими волнами. ЭЭГ в том виде, как она регистрируется у здорового взрослого человека, формируется постепенно. ЭЭГ детей разного возраста имеет особенности. Основная возрастная тенденция развития ЭЭГ — увеличение амплитуды и учащение колебаний основных компонентов.

Частная семиотика электроэнцефалографических феноменов. Характерные изменения ЭЭГ, имеющие дифференциально-диагностическое значение, установлены лишь при немногих заболеваниях головного мозга, сопровождающихся психическими расстройствами.

Грубоорганические процессы вызывают значительные изменения электрической активности мозга. Их сущность сводится к тому, что клеточные элементы нервной ткани (нейроциты) под влиянием тех или иных причин перестают функционировать, отмирают и, следовательно, уже не создают электрических потенциалов. Если такая область достаточно обширна и находится на поверхности мозга в области конвекситальной коры, то под соответствующими электродами совсем не будет регистрироваться электрическая активность или в связи с некоторыми свойствами мозга как объемного проводника в этой области будут регистрироваться биопотенциалы значительно сниженной амплитуды. Тот же эффект возможен тогда, когда нервная ткань заместится соединительной, невозбудимой тканью, не генерирующей электрических потенциалов. Другие изменения ЭЭГ, обусловленные органическими нарушениями мозговой ткани, производны. Они возникают в связи с тем, что среди здоровой ткани находится патологически измененный очаг (рубцовые сращения, опухоль, киста) или инородное тело. Такой очаг иногда чисто механически воздействует на здоровую ткань и раздражает ее. В результате в здоровой ткани возникают высокоамплитудные волны, разряды быстрых колебаний и другие феномены. При анализе ЭЭГ эти признаки в первую очередь дают повод заподозрить патологический процесс в мозговом веществе.

Если *опухоль* располагается в глубинных структурах, то чаще возникают диффузные изменения в коре головного мозга или преимущественно в тех областях, которые имеют тесные проекционные

связи с соответствующей подкорковой областью. При поверхностном расположении опухоли установить ее топику относительно легко, тогда ЭЭГ приобретает особо важное диагностическое значение, определяя тактику хирургического вмешательства.

При *эпилепсии* наиболее отчетливы и характерны нарушения по типу комплексов пик — медленная волна. Эти комплексы часто регистрируются в эпилептическом очаге и, следовательно, позволяют установить его локализацию. Если такой очаг расположен в глубинных структурах, то изменение корковой электрической активности может быть сложным, что затрудняет электроэнцефалографическую диагностику и требует специальных методов исследования с использованием функциональных нагрузок. То же применяют в клинических нечетко выраженных случаях эпилепсии. Функциональные нагрузки позволяют выявить скрытые нарушения электрической активности. Во время судорожного припадка регистрируются высокоамплитудные медленные волны или комплексы пик — медленная волна, возникающие несколько раньше клинических проявлений припадка и заканчивающиеся вместе с ним.

При *сосудистых заболеваниях головного мозга* в зависимости от глубины поражения наблюдаются диффузные нарушения регулярности ритмов, появление медленных волн и острых волн, асинхронных быстрых колебаний, сглаживание регионарных различий. При инсульте в острой стадии α-ритм отсутствует, преобладают δ- и θ-ритмы, регистрируются острые волны. Резко нарушается биоэлектрическая активность.

Атрофические изменения мозговой ткани вызывают снижение амплитуды биопотенциалов, обеднение их частотного состава. Иногда регистрируется машинообразный α-ритм. Реакция на раздражители слабая или отсутствует.

При функциональных психических расстройствах электроэнцефалографическая диагностика не столь определенна и клинически значима. Для диагностических целей ЭЭГ необходимо сопоставлять с клинической картиной заболевания. Особенно это касается неврозов и эндогенных психозов. В этих случаях ЭЭГ помогает создать мнение о функциональном состоянии мозга, пределах его работоспособности и сохранности его основных механизмов, а также направленности соответствующих сдвигов во время лечения. Важное значение приобретают система функциональных нагрузок, метод условных рефлексов, а также специальный анализ электрической активности на основе системного подхода и использования ЭВМ (см. главу 2).

Поскольку даже элементарные поведенческие и психические акты связаны со сложной системой нейрофизиологических процессов, они не могут найти отражение в конкретных электрических процессах определенных областей мозга.

Реоэнцефалография. (РЭГ) основана на том, что ткани мозга проводят электрический ток с определенным сопротивлением, которое зависит от состава ткани и ее кровенаполнения. В зависимости от кровенаполнения сопротивление меняется. Регистрация этого

изменения и лежит в основе метода, позволяющего определить тонус сосудов и кровообращение в них. Установлено, что 80—90% изменения сопротивления обусловлено динамикой внутричерепного кровообращения и лишь 10—20% — динамикой кровообращения кожных покровов головы. Поскольку РЭГ обусловлена в конечном счете объемными изменениями мозговых сосудов, она несет в себе и характеристики, обычно присущие плетизмограмме.

РЭГ используют как для оценки функционального состояния мозга, так и для направленной диагностики состояния мозговых сосудов при всех заболеваниях с нарушением кровообращения, сосудистого тонуса, эластичности сосудов (атеросклероз, гипертония, острые и хронические нарушения мозгового кровообращения, опухоли, абсцессы).

Для регистрации РЭГ через ткани пропускают переменный ток 80—150 кГц, сила тока при этом составляет 1—10 мА, сопротивление при прохождении пульсовой волны изменяется в пределах 0,25—2 Ом.

Реограф обычно соединяют с усилителями и регистрирующими устройствами электрокардиографа или электроэнцефалографа. Записывают синхронно две или более РЭГ и одно отведение ЭКГ. Наиболее употребительны фронто-мастоидальное, битемпоральное и биокципитальное отведения. Нередко применяют и более локальные отведения: фронто-центральное и фронто-темпоральное для бассейна передней мозговой артерии; парието-центральное и парието-темпоральное для бассейна средней мозговой артерии; окципитально-мастоидальное и окципитально-париетальное для бассейна задней мозговой артерии. Выбор отведений определяется задачами исследования.

Помимо фоновой РЭГ, исследуют реактивную характеристику сопротивления, используя различные функциональные пробы. Их можно подразделить на три типа: 1) пробы, воздействующие на вазорегуляторные механизмы; 2) пробы, изменяющие гравитационно-механические нагрузки в системе кровообращения всего организма; 3) пробы, затрудняющие или облегчающие движение крови в одном или нескольких магистральных сосудах головного мозга.

РЭГ анализируют визуально с применением элементарных способов измерения характеристик кривой РЭГ. Можно также использовать автоматический способ измерения с последующей обработкой данных на ЭВМ.

Основные харатеристики РЭГ здорового человека. РЭГ состоит из повторяющихся волн, содержащих следующие компоненты: 1) начало волны; 2) начало крутого подъема; 3) конец крутого подъема (вершина); 4) поздняя систолическая волна, 5) инцизура; 6) дикротический зубец; 1—4 — систолическая фаза, 5—6—1 — диастолическая фаза волны.

Время от появления вершины зубца *Q* или *R* на ЭКГ до восходящей части (начала) волны называется временем распространения реоэнцефалографической волны. При оценке РЭГ учитывают форму и время распространения волны каждого отведения, межполушар-

ную асимметрию, а также изменения кривой при функциональных пробах.

Интерпретация выделенных характеристик реоэнцефалографической волны сводится к следующему. Сглаженность волны обусловлена уменьшением эластичности стенок сосудов; сокращение времени распространения волны говорит о повышении их тонуса; отношение амплитуды РЭГ к общему сопротивлению под электродами соответствующего отведения отражает объем пульсовой волны (показатель относительного объемного пульса); длительность восходящей фазы, отнесенная к длительности всей волны, служит показателем сосудистого тонуса. Вычисляют и другие характеристики РЭГ, связанные с процессом кровообращения.

У здоровых людей моложе 30 лет волна РЭГ напоминает треугольник. Восходящая фаза крутая и почти не меняет наклона до самой вершины. В первой половине нисходящей фазы имеется от 1 до 3 дополнительных колебаний. Продолжительность восходящей фазы составляет 0,1±10% с. У людей в возрасте 30—40 лет продолжительность восходящей фазы до 0,15±10% с. Иногда бывает волна горбовидной формы, абсолютной вершиной которой является поздняя систолическая волна. Количество дополнительных колебаний уменьшено до одного. В возрасте 40—50 лет продолжительность восходящей фазы до 1,7±10% с. Горбовидная форма волны преобладает. В возрасте 50—60 лет восходящая фаза волны достигает 0,19±20% с, вершина становитя более закругленной, но инцизура на нисходящей фазе еще заметна. У лиц старше 60 лет продолжительность восходящей фазы более 0,21 с. Волна аркообразная, дополнительные колебания могут отсутствовать. Межполушарная асимметрия амплитуды до 10% допустима во всех возрастных группах.

Патологическими показателями являются углубление инцизуры со сдвигом ее вниз по нисходящей части кривой, значительное снижение или увеличение волн, уменьшение времени распространения реографической волны.

При *церебральном атеросклерозе* в начальных стадиях появляется некоторая сглаженность кривой и плато на вершине волны. При значительной выраженности этих изменений форма волны становится куполообразной или аркообразной, уменьшается время распространения и амплитуда волны. Все это указывает на потерю эластичности и уменьшение кровенаполнения сосудов.

При *гипертонической болезни* в транзиторной стадии отмечается смещение дикротического зубца ближе к вершине с тенденцией к образованию плато. Дальнейшее развитие процесса приводит к уменьшению амплитуды волн и закруглению вершин; часто абсолютной вершиной служит поздняя систолическая волна, а дикротический зубец располагается выше изгиба. В склеротической фазе волна становится аркообразной. Применение нитроглицерина в качестве функциональной пробы позволяет в зависимости от глубины процесса получить нормализацию РЭГ через разные промежутки времени; иногда такой нормализации не бывает.

Головные боли сосудистого генеза в зависимости от патогенетического механизма вызывают разные изменения РЭГ. При мигренозных болях, локализованных преимущественно в одном полушарии, отмечается межполушарная асимметрия с повышением амплитуды на пораженной стороне. При вегетососудистой дистонии в зависимости от механизма регистрируются: а) плато на вершине волны, хорошо выраженные дополнительные колебания, амплитуда повышена, что свидетельствует о понижении сосудистого тонуса с повышением кровенаполнения и растяжением стенок сосудов; б) вершина закруглена, дополнительные колебания плохо выражены, амплитуда уменьшена, что свидетельствует о повышении тонуса сосудов.

При *закрытой черепно-мозговой травме* и возникновении гематомы на стороне поражения отмечаются уменьшение амплитуды и сглаженность дополнительных колебаний, что указывает на затруднение кровотока в связи со сдавлением мозга. При ушибе на стороне контузии регистрируются увеличение амплитуды и угла наклона восходящей фазы волны, углубление инцизуры. Сотрясение мозга не вызывает асимметрии; в зависимости от тяжести травмы отмечаются изменения, характерные для повышенного или пониженного тонуса сосудов.

В *случае кровоизлияния в мозг* изменения РЭГ более выражены, чем при ишемическом инсульте, и характеризуются распространением на оба полушария лишь с некоторым акцентом на пораженном полушарии. Амплитуда РЭГ уменьшена и волна уплощена. Нередко наблюдаются явления атонии с резким укорочением нисходящей части кривой и перемещением инцизуры вниз к основанию волны.

Выше описаны два основных и наиболее распространенных способа диагностики функционального состояния мозга. Существуют и другие методы, но они трудоемки и используются в основном в исследовательской работе. Из электрофизиологических методов можно назвать метод вызванных потенциалов и топоскопию, а также метод условных рефлексов и ряд психофизиологических тестов.

Кроме оценки функционального состояния мозга физиологическими методами, в клинической психиатрии иногда необходимо определять локализацию органических поражений структур мозга. Для этого используют эхоэнцефалографию, пневмоэнцефалографию, рентгенографию и др.

Эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) представляет собой **метод ультразвукового** исследования мозга и применяется для выявления внутричерепной структурно-дислокационной патологии. Этот метод позволяет определять и измерять латеральное смещение медиально расположенных структур мозга.

Метод ЭхоЭГ основан на принципе ультразвуковой локации, при которой регистрируют отраженные ультразвуковые сигналы, направленные слева и справа (обычно от височной кости).

Скорость распространения ультразвука в тканях мозга постоянна, постоянна и скорость развертки луча на регистрирующем осциллоскопе. Следовательно, если медиальная структура расположена строго посередине, то на развертке

осциллоскопа отраженный импульс будет зарегистрирован на одном и том же месте при измерении как справа, так и слева. Если отраженный импульс появляется справа и слева на разном расстоянии от начала развертки, то, вычитая из большего расстояния меньшее, определяют смещение (в миллиметрах) структур в ту *или иную сторону*. Сигнал, отраженный от медиальных структур (М-эхо), в передних отделах формируется в результате отражения от прозрачной перегородки, в средних отделах он обусловлен отражением от III желудочка, в задних — от эпифиза. Эти сигналы по ряду признаков отличают от сигналов, отраженных от других структур.

Таким образом, разность между временем прихода отраженного импульса дает возможность определить расстояние до срединных структур и, следовательно, показывает их латеральное смещение.

ЭхоЭГ широко применяют благодаря безвредности метода — диагностическая дозировка ультразвука в 1000 раз меньше, чем терапевтическая. Исследование можно проводить у больного в любом состоянии. Эхоэнцефалограф имеет небольшие размеры, транспортабелен и не требует специального помещения для исследования. Процедура исследования проста.

ЭхоЭГ применяется при диагностике опухолей, абсцессов, гумм, субдуральных и эпидуральных гематом, острых нарушений мозгового кровообращения, контузии и некоторых других заболеваний мозга.

При различных объемных процессах в одном полушарии (например, опухолях и т. п.) величина М-эха будет больше в пораженном полушарии, при атрофических изменениях — соответственно меньше. Следует, однако, иметь в виду, что прямой пропорциональности между величиной, например, опухоли и величиной М-эха может не быть.

Краниография — рентгенографическое исследование черепа и его содержимого без применения контрастных веществ. Среди рентгенологических патологических признаков различают прямые и косвенные. Прямые признаки связаны с процессом обызвествления и присутствием инородных тел. Косвенные признаки — вторичные изменения костей черепа в связи с развитием патологического процесса в мозге. Они подразделяются на общие и местные. К общим изменениям в костях относятся появление или усиление пальцевых вдавлений (в результате повышенного давления извилин мозга), порозность деталей турецкого седла, усиление сосудистого рисунка. Эти изменения вызываются внутричерепной гипертензией вследствие опухоли, абсцесса, гематомы, а также возникают при гипертензионно-гидроцефальном синдроме. Местные изменения бывают следствием непосредственного локального давления на кость объемных образований (например, изменение турецкого седла при опухолях гипофиза, расширение канала зрительного нерва при глиоме зрительного нерва, расширение внутреннего слухового прохода и деструкция пирамиды височной кости при невриноме слухового нерва).

Краниография дает ценные сведения при опухолях, травмах головы, аномалиях развития черепа и пр.

Пневмоэнцефалография. При этом методе вводят воздух или кислород в ликворные пространства мозга и на краниограмме определяют состояние желудочковой системы и субарахноидального пространства головного мозга. При введении воздуха в желудочковую

систему мозга через спинномозговой канал конфигурация и границы желудочков четко выявляются на рентгеновских снимках.

В норме желудочковая система на ПЭГ имеет вид бабочки (переднезадний снимок), летящей птицы (заднепередний снимок). В боковых проекциях контрастируются тени I, II и III желудочка, иногда водопровода мозга и IV желудочка. В зависимости от локализации и характера патологического процесса получаются различные пневмографические картины. Пневмоэнцефалография (ПЭГ) используется для диагностики патологических процессов травматического или воспалительного происхождения, опухолей головного мозга, аномалий развития мозга.

Следует учесть, что после пневмоэнцефалографии больные должны соблюдать постельный режим 5—6 дней. Возможны умеренные менингеальные явления и повышение температуры.

Ангиография. Краниография в сочетании с введением контрастных или радиоактивных веществ носит название ангиографии. Она имеет большое значение для оценки состояния сосудистой системы мозга и диагностики сосудистых заболеваний. Кроме того, ангиография позволяет диагностировать различные локальные поражения мозга (опухоли и др.), поскольку в таких очагах кровоснабжение и соответственно сосудистый рисунок на ангиограмме существенно меняются.

Большие перспективы открываются в связи с внедрением в практику компьютерной томографии, сочетающей ангиографию и принцип сканирования (см. ниже).

Компьютерная томография. Новый метод рентгенодиагностики мозга, в котором используется послойная регистрация плотности мозговой ткани. Автоматическое управление и математическое выражение результатов с помощью мини-ЭВМ обеспечивают большое удобство и преимущества по сравнению с обычной рентгенографией. Получение послойных «срезов» всего объема мозга в современных аппаратах занимает всего 3 с.

Вокруг головы больного вращается рентгеновская трубка (в других системах вращается приемник рентгеновских лучей), которая послойно просвечивает ткань мозга. Результаты фиксируются мини-ЭВМ в цифровой форме, отражающей интенсивность луча после прохождения через мозговую ткань. После соответствующей обработки эти результаты проецируются на экран осциллоскопа в виде объемного черно-белого изображения. Рисунок с экрана можно сфотографировать. Полученные данные могут храниться в памяти ЭВМ, и их можно воспроизвести в любое время на экране в любой проекции и при любом увеличении. Рентгенограмму также можно представить на экране с различной подцветкой структур мозга.

В последнее время появились приборы, обеспечивающие одновременную регистрацию распределения радиоактивно меченного химического вещества, вводимого в кровь больного. Это открывает большие перспективы для клинической психофармакологии и исследований мозгового обмена.

Однако этот метод, несмотря на очевидные достоинства, не может полностью заменить электроэнцефалографию, пневмоэнцефалографию, эхоэнцефалографию, ангиографию, хотя в ряде случаев дает более детальную картину патологии. Некоторые авторы считают

компьютерную томографию недостаточно эффективной при малых опухолях на основании черепа, а также не свободной от артефактов, вызываемых движениями больного или неудачной его укладкой для обследования.

Компьютерная томография с успехом применяется при диагностике мозговых опухолей, черепно-мозговых травм, дегенеративных изменений мозговой ткани и разнообразных внутричерепных нарушений. По данным статистики, метод обеспечивает правильную диагностику в 80% случаев. При функциональных нарушениях психической деятельности значение метода компьютерной томографии еще не определено.

Описанные методы инструментальной диагностики функционального состояния органического поражения мозга далеко не исчерпывают весь арсенал современных средств. Непрерывно ведутся интенсивные инженерные разработки в содружестве с нейрофизиологами и врачами по усовершенствованию широко распространенных и созданию новых методик. После экспериментальных и клинических испытаний эти методы внедряются в клиническую практику и помогают психиатрам в диагностике и контроле результатов проводимого лечения.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

Диагностические лабораторные исследования в психиатрии входят в комплекс методов общесоматического (терапевтического, неврологического и т. п.) обследования больного. Они проводятся по всем правилам, принятым в клинической медицине. Однако в психиатрической клинике данным лабораторных исследований уделяют особое внимание в связи с тем, что при ряде психических заболеваний соматическая патология имеет стертые симптомы и с трудом выявляется. Кроме того, больные в измененном психическом состоянии (помрачение сознания, мутизм, разорванность мышления и речи, недоступность, бред и др.) могут не высказывать жалоб или эти жалобы, вплетаясь в болезненные высказывания больных о тех или иных соматических ощущениях (сенестопатии, ипохондрические состояния и др.), могут остаться незамеченными.

Диагностические лабораторные исследования в психиатрии направлены на оценку соматического состояния больного и контроль за этим состоянием в процессе лечения, а также на выявление соматических заболеваний, сопровождающих или обусловливающих психозы.

Объекты исследования (кровь, моча, спинномозговая жидкость и др.) и большинство методов аналогичны применяемым в других областях медицины. Лишь некоторые показатели более характерны для психиатрической клиники (определение психотропных препаратов в крови, изучение обмена аминокислот при олигофрениях, коллоидные реакции для диагностики нейросифилиса и др.).

Значение обнаруженных изменений по тем или иным лабораторным тестам можно определить лишь при тщательном их сопоставлении с соматическими, неврологическими и психическими расстройствами.

Лабораторные исследования, связанные с лечением больных, касаются не только контроля за общесоматическим состоянием (по изменениям крови, спинномозговой жидкости и т. п.) с целью профилактики и купирования соответствующих осложнений, но и содержания препаратов и их метаболитов в крови для установления эффективной лечебной дозы и индивидуальной чувствительности больного к тому или иному лечебному средству. В психиатрической практике наибольшее распространение получило исследование содержания лития при лечении им аффективных расстройств. Определение других психотропных препаратов пока остается ограниченным и используется преимущественно в научных целях, поскольку такие исследования требуют специального оборудования и подготовленных кадров, а также четких клинико-фармакокинетических критериев.

Морфологические исследования крови. У больных регулярно определяют обычные гематологические показатели — число эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, цветовой показатель и формулу крови. Это особенно важно для выявления инфекционных процессов, состояний интоксикации и своевременного обнаружения сдвигов, вызываемых лечебными средствами. Следует учитывать, что острые психозы вообще могут сопровождаться лимфоцитозом, моноцитозом, нейтрофильным лейкоцитозом; при хронических болезненных состояниях возможен лимфоцитоз. Для наиболее остро протекающей периодической шизофрении — ее фебрильного варианта характерны лейкоцитоз (преимущественно нейтрофилез в сочетании с лимфопенией) и повышенная СОЭ. При прогрессивном параличе бывают эозинопения и нейтрофилез (при лечении современными методами эти сдвиги могут отсутствовать).

Биохимические исследования крови и мочи используют для изучения различных видов обмена и функционального состояния отдельных органов и систем организма.

К психозам с выраженными изменениями биохимизма крови и мочи относится фебрильная шизофрения. Для нее характерны изменения по типу стрессовых сдвигов: повышение белка и остаточного азота в крови, колебания от гипо- до гипергликемии, гипохлоремия, повышение содержания кортикостероидов; в моче обнаруживают белок, гиалиновые и зернистые цилиндры, повышенное содержание 17-кетостероидов и кортикостероидов, измененное содержание хлоридов. Сходные сдвиги можно наблюдать при тяжелых формах психомоторного возбуждения (гипергликемия, повышение содержания кортикостероидов и катехоламинов и др.).

Шизофрении в целом свойственны нарушения детоксицирующей функции печени (специальные пробы и определение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы и другие ферментологические исследования), снижение толерантности к глюкозе, изменения экскре-

ции гормонов и их метаболитов. Их содержание важно определять при выраженных эндокринных нарушениях в клинической картине (расстройства менструального цикла, явления гирсутизма и др.).

Аффективные психозы сопровождаются изменениями биохимических показателей в соответствии с колебаниями основного фона настроения: тенденция к отрицательному белковому балансу, гипергликемия, повышение ряда гормональных показателей (катехоламины, кортикостероиды и др.) характеризуют гипертимии, обратные сдвиги — гипотимии. Исключением могут быть стрессовые сдвиги.

При эпилепсии перед припадком возможны накопление продуктов азотистого обмена и понижение щелочных резервов крови, после припадка — протеинурия.

При алкоголизме наиболее рано нарушается функция печени, чему соответствуют изменения печеночных проб, белковые и ферментативные сдвиги. В последующем эти явления становятся более выраженными.

Если для лечения психозов используют инсулиновую терапию, то первостепенную важность приобретает состояние углеводного обмена. До лечения определяют сахар в крови, в том числе при нагрузке углеводами (сахарная кривая).

При длительной терапии литием аффективных расстройств регулярно определяют это вещество в крови больных. Для этой цели применяют различные модификации метода пламенной фотометрии. Они высокоспецифичны и чувствительны, процедура исследования относительно проста. Концентрацию лития в крови определяют 3—4 раза на протяжении первого месяца лечения, 1—2 раза в последующие месяцы, а при ее стабилизации при продолжительном (профилактическом) лечении литием возможен контроль за содержанием лития в крови один раз в 3—4 мес. Это целесообразно тогда, когда применяемая доза препарата обеспечивает содержание лития в крови не более 0,6—0,8 ммоль/л. При таких дозах терапевтический (или профилактический) эффект не сопровождается побочными явлениями.

В процессе лечения психофармакологическими препаратами всех групп необходимо регулярно определять функциональное состояние печени.

Специфическими биохимическими нарушениями сопровождаются и олигофрении. Часто эти показатели имеют решающее диагностическое значение. Для диагностики олигофрений особенно важны исследования некоторых аминокислот.

Для фенилкетонурии характерны повышение содержания фенилаланина в крови и экскреция фенилпировиноградной кислоты. Фенилпировиноградную кислоту в моче обнаруживают пробой Феллинга с треххлористым железом (сине-зеленая окраска, исчезающая через 5—30 мин). Проба обычно проводится у новорожденного в родильном доме на пеленке или фильтровальной бумаге. Увеличенное в несколько раз по сравнению с нормой содержания в плазме крови фенилаланина обнаруживается бумажной или ионообменной хроматографией либо микробиологическим методом (одним из его вариан-

тов является экспресс-метод Гатри[1]). При лейцинозе, болезни кленового сиропа наблюдается увеличение (в 10 раз и более) в плазме лейцина, изолейцина, валина, кетокислот и соответствующее повышение их экскреции с мочой. Для выявления этих изменений используют также хроматографические методы или экспресс-пробы. Те же методы применяют для обнаружения увеличения гистидина в плазме крови (в 10—100 раз) и повышения экскреции с мочой имидазолпировиноградной кислоты при диагностике гистидинемии. Повышенный уровень пролина в моче указывает на гиперпролинемию; аргинин-янтарная кислота в моче обнаруживается при аргининсукцинурии, а увеличение экскреции цитруллина (в 100 раз и более) -- при цитруллинурии; обнаружение в моче гомоцистеина указывает на гомоцистеинурию (в этом случае можно использовать не только хроматографию, но и реакцию с нитропруссидом), а экскреция больших количеств цистатионина (до 0,5 г/сут) — на цистатионинурию.

Общая гипераминоацидурия отмечается при ряде олигофрений. Ее сочетание с увеличением экскреции индикана и 3-оксииндолуксусной кислоты наблюдается при болезни Гартнупа, с уменьшением содержания церулоплазмина в крови и его способности связывать медь — при болезни Вильсона, с глюкозурией и фосфатурией — при синдроме де Тони—Дебре—Фанкони. Гипераминоацидурия при повышенной кислотности мочи и нормальном содержании аминокислот в плазме характерна для синдрома Лоу.

При некоторых олигофрениях изменяются показатели углеводного обмена: увеличение экскреции галактозы и снижение активности фермента галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы эритроцитов; повышение уровня фруктозы в крови и моче после нагрузки ею на фоне падения содержания глюкозы в крови -- при фруктозурии; увеличение экскреции мукополисахаридов и хондроитинсульфата — при гаргоилизме (мукополисахаридоз I, болезнь Пфаундлера — Гурлер).

Серологические реакции крови. Наиболее известная серологическая реакция — реакция Вассермана для выявления нейросифилиса. Часто применяют реакцию Вассермана с неспецифическими антигенами (кардиолипиновый антиген), а также с антигенами из трепонем. Поскольку реакция Вассермана в крови может быть положительной и при заболеваниях несифилитической природы, ее часто проводят в комплексе с осадочными реакциями. Они основаны на образовании преципитатов (флоккулятов) при взаимодействии сыворотки больных сифилисом с липидными антигенами. Наиболее употребимы реакции Кана и Закса — Витебского, в которых используются очищенные антигены из бычьего сердца с добавлением холестерина. В результате реакции образуются хлопья, интенсивность их выпадения оценивается от — до ++++. Считается специфичной и микрореакция на предметном стекле с кардиолипиновым антигеном, называемая VDRL (она оценивается аналогичным обра-

[1] Guthrie test [Guthrie R., Susi A., 1963].

зом). Для исключения ложноположительных результатов иногда используют РИТ—реакцию иммобилизации трепонем (она основана на наличии в крови больного сифилисом антител, тормозящих в присутствии комплемента подвижность бледных трепонем). Эта реакция оценивается в процентах: до 20 — отрицательная, 21—50 — слабоположительная, 50 — положительная. Реакция весьма чувствительна, ее недостатки — трудоемкость и положительные результаты после практического излечения. Наиболее чувствительна, специфична и демонстративна реакция иммунофлюоресценции (РИФ). В качестве антигена в этом случае также используют трепонемы. Результаты оценивают (от — до ++++) по интенсивности свечения препарата. Ее недостатки те же, что и у РИТ.

В основе реакций на токсоплазмоз лежит реакция связывания комплемента с токсоплазмозным антигеном. Кроме того, используют реакцию с красителем Себина — Фельдмана, основанную на том, что токсоплазмы при взаимодействии с сывороткой больного, содержащей антитела против них, теряют способность окрашиваться метиленовым синим. Положительными считаются реакции с титром сыворотки не менее 1 : 64.

Исследования спинномозговой жидкости. Объем спинномозговой жидкости у взрослого человека колеблется от 120 до 150 мл. Нормальное давление жидкости в положении сидя до 300 мм вод. ст., лежа — 100—200 мм вод. ст. Объем и давление спинномозговой жидкости увеличиваются при воспалительных процессах мозговых оболочек и сосудистых сплетений, при нарушении оттока жидкости в связи с повышением давления в венозной системе, венозном застое. При гидроцефалии объем спинномозговой жидкости может достигать 500 мл. При нарушениях проходимости субарахноидального пространства (например, опухоли спинного мозга) возможны частичные изменения давления жидкости; их существование и локализация выявляются пробами Квеккенштедта и Стукея.

Нормальная спинномозговая жидкость бесцветна и прозрачна. При свежем кровоизлиянии или в результате повреждения сосудов во время пункции она приобретает красный цвет (эритрохромия). Желтый (ксантохромия), а также бурый и иногда коричневый цвет обусловлен накоплением продуктов распада гемоглобина и отмечается в более поздние сроки после кровоизлияний (7—10 дней), при опухолях мозга, венозном застое, блокаде субарахноидального пространства. Зеленовато-мутная жидкость типична для гнойных менингитов, черная — для меланом мозга.

Помутнение спинномозговой жидкости может быть обусловлено увеличением числа клеточных элементов в ней (она просветляется после центрифугирования), присутствием микроорганизмов, высоким содержанием фибриногена. Выпадение фибрина на дне пробирки отмечается при гнойных менингитах, а образование фибринозной сетки на поверхности жидкости — при туберкулезном менингите.

Относительная плотность спинномозговой жидкости в норме — 1,005—1,008; повышение до 1,012—1,015 отмечается при воспалительных процессах, снижение — при избыточной продукции жид-

кости. pH спинномозговой жидкости в норме 7,35—7,8. pH снижается при менингитах, энцефалитах, прогрессивном параличе (в процессе терапии малярией); повышение — при прогрессивном параличе (вне лечения), сифилисе мозга, спинной сухотке, эпилепсии, хроническом алкоголизме. Изменению pH соответствуют сдвиги в щелочных резервах спинномозговой жидкости.

Цитологическое исследование спинномозговой жидкости. В 1 мкл жидкости, полученной при спинномозговой пункции, содержится не более 3—5 клеток (главным образом лимфоциты); в желудочковой и цистернальной жидкости клеток еще меньше, а иногда они не обнаруживаются совсем. Резко повышенный цитоз (плеоцитоз) характерен для острых менингитов (от 150 до нескольких тысяч клеток в 1 мкл), менее выраженный — для опухолей мозга, нейросифилиса, абсцессов мозга, энцефалитов, арахноидитов (до 100 клеток в 1 мкл). Преобладание нейтрофилов свидетельствует об остром воспалительном процессе, много лимфоцитов находят при хронических воспалениях (например, туберкулезном менингите), а также после оперативных вмешательств; в этих случаях обнаруживаются и плазматические клетки. Эозинофилы встречаются при токсических, туберкулезных и сифилитических менингитах, цистицеркозе, опухолях и субарахноидальных кровоизлияниях. Зернистые шары бывают при опухолях, кистах, процесса, приводящих к распаду мозговой ткани. При злокачественных опухолях могут обнаруживаться и опухолевые клетки.

Химическое исследование спинномозговой жидкости. Большое диагностическое значение имеет определение содержания белка. Наиболее распространен, прост и доступен метод Робертса— Стольникова — Брандберга, основанный на выявлении максимального разведения жидкости, в котором при взаимодействии с концентрированной азотной кислотой (наслаивание) возникает слабое кольцо преципитации. В норме общее содержание белка в жидкости, полученной при спинномозговой пункции, составляет 0,16—0,3 г/л (0,16—0,3‰), в желудочковой жидкости — 0,06—0,16 г/л, а в цистернальной — до 0,2 г/л. Используется также определение с сульфосалициловой кислотой, которая вызывает помутнение жидкости вследствие осаждения белков. В этом случае их содержание определяют после сравнения с эталонным белковым раствором. Экспресс-метод известен как реакция Панди. Определяют помутнение, возникающее при добавлении спинномозговой жидкости к насыщенному раствору фенола (оценка по четырехбалльной системе). Положительная реакция свидетельствует о содержании белка более 0,33 г/л.

Более точно белок определяют спектрофотометрическим и биуретовым методами, методами Лоури и Кьельдаля.

Увеличение общего белка спинномозговой жидкости бывает при органических заболеваниях мозга (опухоли, воспалительные и дегенеративные процессы), а также при венозном застое с нарушением циркуляции жидкости (нарушения гемодинамики, опухоли спинного и головного мозга). При блокаде субарахноидального пространст-

ва общий белок может составлять 20 г/л и более. Для этих случаев особенно характерна белково-клеточная диссоциация: повышение уровня белка при незначительном цитозе. Высок уровень белка и при воспалительных заболеваниях мозга, особенно при бактериальных менингитах (1—5 г/л); умеренное увеличение отмечается при нейросифилисе (0,5—1,5 г/л), эпидемическом энцефалите, гипертонической болезни, после оперативных вмешательств и т. п. Уменьшается содержание белка (0,16—0,2 г/л) при гидроцефалии.

Определенное диагностическое значение имеют и отдельные белковые фракции. Электрофоретическое разделение белков спинномозговой жидкости показывает, что в норме там содержится 5% преальбуминов, 53% альбуминов, 7% α_1-глобулинов, 8% α_2-глобулинов, 18% β-глобулинов, 9% γ-глобулинов. При гидроцефалии, атрофических и дегенеративных процессах увеличивается фракция β-глобулинов, при воспалительных заболеваниях — фракция γ-глобулинов (одновременно повышается их содержание в сыворотке крови). При лейкоэнцефалите, прогрессивном параличе и спинной сухотке уровень γ-глобулинов может достигать 60%, при энцефаломиелитах — 40%, столь же высокие показатели бывают при бактериальных менингитах, полиневритах, абсцессах мозга.

Помимо электрофореза, для ориентировочного определения белковых фракций, в частности глобулинов, используют ряд реакций. К их числу относится реакция Нонне — Апельта, при которой осаждение глобулинов производится полунасыщенным раствором сульфата аммония с последующей визуальной оценкой степени помутнения. Опалесценция наступает при концентрации глобулинов не менее 0,05‰. Реакция Росса — Джонса — модификация этой реакции с использованием различных разведений спинномозговой жидкости. В реакции Вейхбродта в качестве осадителя используется раствор сулемы. Более детальные сведения о глобулинах спинномозговой жидкости дает метод Кафки, основанный на осаждении глобулинов различными концентрациями сульфата аммония и оценкой объема образующихся осадков. При конечной концентрации сульфата аммония 28% насыщения выпадает фибрин (это важно для диагностики острых менингитов), при 33% — эуглобулины (положительная реакция при прогрессивном параличе), при 40% — псевдоглобулины (при сифилисе мозга), при 50% — все глобулины (этот этап соответствует реакции Нонне — Апельта).

Для диагностики заболеваний нервной системы имеют значение и соотношение концентраций глобулинов и альбуминов — белковый коэффициент спинномозговой жидкости. В норме его средняя величина 0,2—0,3 (от 0,1 до 0,45). Особенно увеличен этот коэффициент при прогрессивном параличе (до 1,5 и более) и спинной сухотке (0,45—1), меньше — при сифилитическом, туберкулезном и других бактериальных менингитах (до 0,6).

В ликвородиагностике существенное место занимают так называемые коллоидные реакции, обусловленные комплексом факторов — качественными особенностями глобулинов спинномозговой жидкости, их соотношением с альбуминами, щелочностью жид-

кости и ее электролитным составом. Наибольшее значение из этих реакций имеет реакция Ланге («золотая реакция»). Она основана на уменьшении дисперсности коллоидного золота при воздействии патологически измененной спинномозговой жидкости, в результате чего меняется цвет раствора или происходит его обесцвечивание с выпадением осадка. Коллоидный раствор золота смешивают с 16 пробами жидкости, разведенной от 1 : 10 до 1 : 320 000. Нормальная спинномозговая жидкость не меняет исходный красный цвет раствора золота. Изменения цвета при патологической жидкости регистрируют в виде графика, где по оси абсцисс отложены номера пробирок с последовательными разведениями спинномозговой жидкости, а по оси ординат — соответствующие цвета раствора. Более простой способ оценки — обозначение цветов последовательно по пробиркам цифрами: красный — 1, красно-фиолетовый — 2, фиолетовый — 3, красно-синий — 4, синий — 5, голубой — 6, бесцветный с осадком — 7 (существуют и другие системы оценки, например от 0 до 6). Выделяют 4 типа реакций: *нормальный* — без изменений или красно-фиолетовое окрашивание в первых пробирках (1211111111111111); *паралитический* — обесцвечивание с преципитацией в первых 4—6 пробирках, а затем к 9—10-й пробиркам постепенный переход к нормальной окраске (777776432111); *тип сифилиса мозга* — изменение окраски начинается со второй, иногда первой пробирки, максимум к 3—5-й и нормализация в 7—9-й (3355542211). Менее выраженное изменение кривой этого типа (например, 11232111) носит название «сифилитического зубца»; *менингеальный* — изменения начинаются с 2—3-й пробирок, достигают максимума к 7—10-й и нормализуются в 12—13-й (112356776421). Эти кривые могут несколько варьировать в степени окраски и сдвигаться вправо или влево (особенно сифилитическая кривая). Их специфичность для того или иного заболевания относительна. Паралитическая кривая может быть не только при прогрессивном параличе, но и при спинной сухотке, опухолях мозга, рассеянном склерозе, цистицеркозе, очагах размягчения, инфекционных миелитах, т. е. паренхиматозно-дегенеративных процессах. Менингеальный тип дают менингиты различной этиологии. Сифилитический тип характерен для менинго-паренхиматозных процессов как инфекционного, так и токсического происхождения (в том числе сифилиса).

Коллоидная мастичная реакция основана на том, что измененная спинномозговая жидкость имеет сниженную способность предохранять коллоиды (в данном случае спиртового раствора мастики — смолы фисташкового дерева) от осаждения солями. Жидкость разводят от 1 : 4 до 1 : 8000 раствором хлорида натрия. Пробирки с неизмененной жидкостью обозначают I, с помутнением разной степени II—IV, с выпадением хлопьев — V—XII. Дальнейшая оценка сходна с реакцией Ланге, получаемые кривые близки к ней.

Реакция Таката — Ара также относится к числу коллоидных реакций. В этом случае подщелоченная спинномозговая жидкость взаимодействует с растворами сулемы и фуксина. Нормальная жидкость придает смеси фиолетовый цвет, патологическая — просвет-

ляет ее, давая осадок, либо окрашивает в красный цвет. В первом случае реакцию обозначают как метасифилитическую (при прогрессивном параличе), во втором как менингитическую (менингиты).

При различных заболеваниях изменяется содержание и других неорганических и органических соединений в спинномозговой жидкости.

Глюкоза в нормальной жидкости содержится в количестве 45—60 г/л. Повышение ее уровня возможно при эпилепсии, эпидемическом энцефалите (иногда до 200 г/л), а понижение — при острых менингитах и после эпилептических припадков. При диабете, туберкулезном менингите, кровоизлияниях в оболочке мозга, прогрессивном параличе, спинной сухотке, хроническом алкоголизме, алкогольном делирии в спинномозговой жидкости могут появляться ацетон и ацетоуксусная кислота.

Уровень фосфора, который в нормальной жидкости составляет около 3 г/л, при прогрессивном параличе, туберкулезных и гнойных менингитах, энцефалитах, алкогольном делирии может увеличиваться до 50 г/л.

Общий азот спинномозговой жидкости составляет 16—22 г/л. Он возрастает параллельно повышению уровня белка. Увеличение азота аминокислот может быть при менингитах и нейросифилисе. Концентрация мочевины возрастает при уремии, мочевой кислоты — как при уремии, так и при эпилепсии, воспалительных и дегенеративных поражениях мозга.

Повышение содержания липидов возможно при дегенеративных поражениях мозга (липидозах и др.), а также при гидроцефалии (холин) и воспалительных процессах.

Снижение содержания хлоридов в спинномозговой жидкости отмечается при прогрессивном параличе, гнойных и особенно туберкулезных менингитах, повышение — при заболеваниях почек (особенно уремии), гипертонической болезни. Уровень сульфатов возрастает при гнойных менингитах и сифилисе, нитратов — при туберкулезном менингите. Концентрация кальция увеличивается при гидроцефалии, уменьшается при тетании.

С е р о л о г и ч е с к и е и с с л е д о в а н и я с п и н н о м о з г о в о й ж и д к о с т и (реакция Вассермана, Закса — Витебского, Закса — Георги, Кана, РИТ, РИФ) имеют наибольшее значение для диагностики нейросифилиса. Кроме того, для выявления цистицеркоза используют реакцию связывания с антигеном из пузырьков цистицерка по Возной.

Б а к т е р и о л о г и ч е с к и е и с с л е д о в а н и я с п и н н о м о з г о в о й ж и д к о с т и направлены на выявление возбудителей кокковой группы (менинго-, пневмо-, стафило- и стрептококки) при менингитах и абсцессах мозга, бледной трепонемы — при сифилисе нервной системы, микобактерии туберкулеза — при туберкулезном менингите; при токсоплазмозе выявляются токсоплазмы, а при цистицеркозе — пузырьки цистицерка.

В и р у с о л о г и ч е с к и е и с с л е д о в а н и я проводятся для определения вирусной природы заболевания (например, при некото

рых формах энцефалитов, а также соответствующих общесоматических вирусных заболеваниях, сопровождающихся психическими нарушениями). Такие исследования обычно выполняются в специализированных лабораториях.

Глава 4
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ, ИХ ЛЕЧЕНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Эпидемиологические исследования, получившие в последнее время широкое распространение при изучении психических заболеваний, по существу являются продолжением и развитием статистических и социально-психиатрических исследований, большой вклад в которые внесли многие отечественные психиатры [Корсаков С. С., 1901; Яковенко В. И., 1911, и др.].

В ранний период развития медицины термин «эпидемия» применялся в широком понимании и относился не только к инфекционным заболеваниям. Он упоминается в сочинениях Гиппократа, который обозначал им «повальные» болезни, внезапно появляющиеся в каком-либо месте и поражающие многих людей.

К психическим болезням этот термин применяли тогда, когда распространенность того или иного расстройства среди населения становилась необычайно большой. Так, о «психических эпидемиях» писал Г. Гезер (1867), об «умственных эпидемиях» — П. Реньяр (1889). В одном из английских медико-психологических словарей конца прошлого века термины «эпидемия» и «эндемия» в одинаковом значении употребляются для характеристики распространенности психических болезней. Содержанию термина «эпидемия» соответствовало и понятие «эпидемиология».

В XIX веке в различных странах систематически проводились переписи психически больных. В России с 1839 по 1913 г. было проведено 36 переписей душевнобольных [Юдин Т. И., 1961].

В первой половине прошлого столетия показатели распространенности психических болезней в ряде европейских стран по результатам переписей населения составляли 2—3 на 1000 населения. В России эти показатели были несколько ниже — 1 на 1000 населения. Однако такие переписи не могли дать представления об истинной распространенности психических заболеваний, и их данные имеют лишь историческое значение.

В дальнейшем в связи с успехами в изучении инфекционных заболеваний и борьбе с ними термином «эпидемиология» стали преимущественно обозначать распространенность инфекционных болезней, и лишь начиная с 50-х годов нашего столетия он вновь приобрел прежний смысл.

В настоящее время эпидемиологией называют статистические и клинико-статистические исследования распространенности и причин возникновения как инфекционных *(инфекционная эпидемиология)*, так и хронических неинфекционных болезней *(неинфекционная эпидемиология)*. Неинфекционная эпидемиология стала, таким образом, относительно новым направлением современной медицины.

К неинфекционной эпидемиологии относится и эпидемиология психических заболеваний. С развитием этого направления связан широкий круг теоретических и практических вопросов психиатрии, так как эпидемиологический метод можно применить для решения не только непосредственно вопросов распространенности болезней, но и ряда проблем клинической, биологической и социальной психиатрии.

Данные о численности психически больных в населении необходимы для построения эффективной системы психиатрической помощи. Это хорошо понимали и подчеркивали психиатры еще в прошлом веке [Якоби П. И., 1891; Корсаков С. С., 1901]. П. И. Якоби, в частности, в своей работе «Проект организации попечения о душевнобольных Московской губернии» (1891) писал, что при проведении переписи по отдельным районам важно определять не только «количественный, но и качественный состав больных, чтобы сообразно с ним организовать надлежащую помощь». Он также подчеркивал, что для этой цели важна не столько перепись, сколько постоянный планомерный учет обращающихся за помощью психически больных.

Результаты эпидемиологического исследования имеют большое значение для научного обоснования и планирования психиатрической помощи и в том числе для определения штатных и других нормативов. Знание основных тенденций динамики заболеваемости и болезненности, а также демографических изменений позволяет осуществлять длительное перспективное планирование психиатрической помощи. Кроме того, эпидемиологические исследования дают надежные сведения о работе различных психиатрических служб. Они способствуют более правильной оценке социально-трудовой реабилитации психически больных. С их помощью можно также определять полноту выявления больных, своевременность диагностики психических заболеваний и доступность различных видов психиатрической помощи для отдельных групп населения.

Методы и показатели

Основными показателями эпидемиологических исследований являются: заболеваемость, болезненность[1] и риск по заболеванию.

Под *заболеваемостью* обычно понимают число новых больных, появившихся среди населения за год, а под *болезненностью* (пораженностью, распространенностью болезни) — общее число больных, включающее ранее состоявших на учете и вновь заболевших за год. Эти показатели рассчитывают на 1000 или 10 000 населения.

Однако практическое определение обоих показателей сталкивается с рядом трудностей [Tsung-yi Lin, 1967].

При определении, например, болезненности затруднения возникают в связи с отсутствием надежного метода идентификации боль-

[1] В зарубежной литературе соответственно incidence (заболеваемость) и prevalence (болезненность).

ных. Как известно, характер клинических проявлений некоторых психических болезней не всегда позволяет не только уверенно поставить диагноз, но и надежно отграничить заболевание от нормы.

Формальные признаки (обращалось ли данное лицо за помощью к психиатру, состоит ли оно на учете у психиатра и т. д.) также не могут во всех случаях полностью разрешить эту проблему.

В зарубежных эпидемиологических исследованиях широко применяется также показатель *риска по заболеванию*. Этот показатель отражает вероятность появления соответствующего заболевания у каждого человека на протяжении так называемого опасного возраста по этой болезни.

На результаты эпидемиологических исследований влияют источники информации о заболеваемости и болезненности. Эти источники подразделяют на первичные и вторичные [Plunkett R., Gordon J., 1960]. Первичными называют источники, использующие сведения, полученные при непосредственном обследовании больных, вторичными — источники, пользующиеся сведениями, получаемыми из медицинских и других учреждений.

Первичная информация наиболее надежна, но и она не абсолютно достоверна, поскольку зависит от клинической квалификации и ориентации исследователей. Вторичным медицинским источникам информации свойственны те же недостатки, что и первичным, кроме того, они часто бывают неполными. В большей мере это относится к информации из других источников.

В СССР важным источником информации при проведении эпидемиологических исследований являются психоневрологические диспансеры, составляющие основу внебольничной психиатрической помощи.

Однако данные диспансеров пригодны для эпидемиологических исследований только тогда, когда клиническая квалификация медицинского персонала, диспансера достаточно высока, строго соблюдаются правила ведения диспансерного учета и хранения медицинской документации. Однако даже диспансеры, отвечающие всем этим требованиям, все же имеют сведения не обо всех больных. Неучтенными оказываются пациенты, снятые с диспансерного учета по причине длительного пребывания в больницах общего профиля или в домах для инвалидов, больные, которые лечатся в общих поликлиниках из-за малой выраженности или особенностей психических нарушений, а также больные, никогда не обращавшиеся за психиатрической помощью и живущие в семьях. Последнее относится, в частности, к больным с психическими расстройствами позднего возраста [Щирина М. Г., 1975; Гаврилова С. И., 1977, 1979]. Таким образом, для более полного выявления больных в населении следует наряду с диспансерами использовать дополнительные источники информации.

Дальнейшее совершенствование эпидемиологического метода в психиатрии связано также с унификацией клинической оценки изучаемых случаев заболевания.

Существуют серьезные диагностические расхождения среди психиатров, принадлежащих к различным школам и направлениям, поэтому очень трудно оценить и сравнить показатели заболеваемости и распространенности психических заболеваний, установленные разными авторами.

В настоящее время как в нашей стране, так и за рубежом пытаются разработать такие методы оценки состояния психически больных, на которые не могли бы влиять диагностические установки исследователя, а получаемые результаты были бы доступны количественному учету. Несомненно, надежные и эффективные методики идентификации больных обусловят дальнейший прогресс в эпидемиологическом изучении психических болезней. Англо-американские психиатры пользуются преимущественно схемами-интервью (опросниками) с множеством стандартизованных вопросов. Ответы на них позволяют судить о наличии или отсутствии у опрашиваемого тех или иных симптомов психических расстройств. В эти схемы введена также количественная оценка выраженности психических расстройств [Brody E., 1966; Wing J., 1967]. Такой метод исследования значительно ограничивает влияние диагностических установок врача. Вместе с тем он имеет и существенные недостатки, в частности отсутствие уверенности в том, что ответы психически больных отражают их истинное состояние. Кроме того, в опроснике, каким бы полным он ни был, чрезвычайно трудно предусмотреть все вопросы, которые могут понадобиться для выявления психических расстройств в каждом конкретном случае. Как правило, исследование с помощью опросников (схем-интервью) не дает определенного клинического представления о больном, поскольку для этого необходима обобщенная оценка состояния больного и течения его заболевания.

Некоторые авторы оценивали психическое состояние больных при помощи категорий психических расстройств на уровне отдельных клинических форм заболеваний, например шизофрении в рамках ее классических основных форм [Astrup Ch., Noreik K., 1966]. Как показывает опыт эпидемиологических исследований, из всех существующих методик синдромологическая методика имеет наибольшие преимущества.

Синдром как комплекс психических расстройств отражает все основные особенности состояния больного на том или ином этапе развития болезни [Снежневский А. В., 1960, 1970, 1975]. Синдромы легко закодировать, а результаты исследования обработать на вычислительных машинах.

В Институте психиатрии АМН СССР описаны синдромы, типичные для шизофрении, психозов позднего возраста и других заболеваний. На их основе были составлены глоссарии, или перечни синдромов, позволяющие идентифицировать практически любое состояние больного в момент обследования, а также отразить динамику заболевания [Жариков Н. М., Либерман Ю. И., 1970; Штернберг Э. Я. и др., 1971]. Практика клинической оценки состояния больных, а также итоги диагностических семинаров психиатров разных стран показывают, что при синдромологической оценке состоя-

ния больных значительно меньше расхождений, чем при нозологической диагностике.

Распространенность психических болезней

Распространенности психических заболеваний посвящено много работ. Эти публикации отражают значительную вариабельность результатов эпидемиологических исследований. R. Plunkett, J. Gordon (1960) проанализировали результаты 11 исследований, выполненных в США с 1916 по 1958 г. До 1950 г. распространенность психических болезней определялась как 6,5—60,5, а позже — от 53 до 333 на 1000 населения. Однако упомянутые исследования имели существенные расхождения как в программах, так и в методических приемах.

В последующих эпидемиологических исследованиях показатели распространенности психических заболеваний также имеют значительные колебания, причина которых далеко не ясна. Так, в последних работах приводятся высокие, со значительным диапазоном отклонения обобщенные данные о распространенности психических заболеваний. Среди больных, обращающихся к врачам общей практики, выявляется много лиц с психическими расстройствами: с психозами 2,1 — 23%, с неврозами 16,9—77,8%, с проявлениями патологии личности 1—24% [Houpt J., 1980]. Распространенность шизофрении определяется в 0,5—3% всего населения [Strauss J., Carpenter W., 1981].

Увеличение распространенности психических заболеваний во многих странах обусловлено главным образом улучшением выявления больных с более легкими формами психических расстройств и совершенствованием системы учета.

Большое значение для оценки показателей распространенности тех или иных заболеваний имеют также исторические, демографические и культурные особенности соответствующих стран. Например, показатели для Нигерии, где около 40% населения моложе 15 лет, будут иными, нежели в странах, экономически высокоразвитых [Lambo T. A., 1965]. Эта сторона эпидемиологических исследований особенно важна для международных (транскультуральных) исследований.

Некоторые из указанных особенностей определяют различия в показателях распространенности психических заболеваний в отдельных странах. Не меньшее значение имеют расхождения в диагностических воззрениях отдельных психиатрических научных школ.

Соответствующие данные по нашей стране отражают прежде всего увеличение полноты выявления лиц с психическими расстройствами. В 1959 г. А. М. Рапопорт, анализируя показатели по ряду диспансеров, распространенность психических болезней определял величиною от 5 до 10 на 1000 населения. Авторы более поздних работ, опираясь на аналогичным образом собранные сведения и обследование населения отдельных районов в нескольких городах и участках сельской местности, приводят величины — 15,3 [Гонополь-

ский М. Х., 1971], 23,3 [Марьяпчик Р. Я., 1966], 29—33 [Галкин В. А., 1967] па 1000 населения.

При обсуждении таких данных обычно указывают, что среди городского населения психически больных больше, чем среди сельского. Однако такой вывод не подтверждается результатами более поздних исследований [Русинова З. Г., Марьяпчик Р. Я., 1966].

В зарубежных эпидемиологических исследованиях большое внимание уделяют социальному аспекту соответствующих показателей. Много работ посвящено доказательству большей психической заболеваемости лиц, происходящих из «низших» социальных слоев общества, эмигрантов и т. п. [Hollishead A., Redliclе F., 1958; Faris R., Dunham H., 1965]. Однако в последнее время авторы многих исследований, которые также отметили существенные расхождения в распространенности психических болезней в различных социально-экономических группах населения, не нашли значительных различий между ними по показателям заболеваемости [Mishler E., Scoth N., 1965; Dunham H., 1968]. На этом основании они делают вывод, что отмеченные особенности зависят от лечения и социальной реабилитации психически больных, которые, естественно, различаются в разных социально-экономических классах.

Данные по распространенности и заболеваемости отдельными психическими заболеваниями приведены в главах, посвященных соответствующим психическим болезням. Однако некоторые из этих вопросов имеют отношение к так называемой транскультуральной психиатрии, занимающей важное место в современных эпидемиологических исследованиях в области психиатрии.

Транскультуральные психиатрические исследования

Многие транскультуральные исследования проводятся по программам Всемирной организации здравоохранения.

Они призваны установить распространенность, определить особенности клинических проявлений психических заболеваний в различных странах, резко различающихся культуральными и экономическими условиями. Особенно большой интерес в связи с этим представляют развивающиеся страны. Однако как раз при проведении эпидемиологических исследований в этих странах транскультуральная психиатрия сталкивается с наибольшими трудностями. Они связаны со слабой организацией психиатрической помощи и обусловленной этим недостаточностью получаемой информации для суждения о распространенности психических заболеваний в изучаемых районах. Транскультуральные исследования наталкиваются на большие трудности в связи с разнообразными формами краевой патологии, особенно широко представленной в развивающихся странах.

В результате международные психиатрические эпидемиологические исследования позволили установить лишь наиболее общие особенности распространения и клинических проявлений психических заболеваний в разных странах.

Основная из этих закономерностей сводится к тому, что суммарная распространенность эндогенных психозов (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и др.) приблизительно одинакова в разных странах. Это подтверждается и результатами сплошного эпидемиологического исследования, проведенного L. Gillis и соавт. в 1968 г. Оно установило, что общие показатели заболеваемости и болезненности эндогенными психозами населения Африки сходны с таковыми на других континентах. Эти и другие аналогичные исследования позволяют согласиться с J. Clausen и M. Kohn (1959), которые отметили, что «резерв эндогенных психозов» поддерживается в населении постоянно, независимо от расовых, культуральных, географических и социальных факторов. Столь же близки и клинические проявления таких заболеваний у пациентов разных стран, хотя те или иные расстройства могут быть выражены в большей или меньшей степени.

Распространенность и клинические проявления болезней, в генезе которых большую роль играют факторы окружающей среды, особенно социальные и культуральные, имеют значительные различия.

Среди транскультуральных эпидемиологических исследований в области психиатрии наибольшее место занимают работы по шизофрении. Однако их результаты весьма неоднородны, что делает их подчас несопоставимыми. Например, W. Mayer-Gross и соавт. (1960, 1969) указывают на распространенность шизофрении в Англии от 0,4 до 0,8 на 1000 населения. E. Essen-Möller (1947, 1956) сообщает о 7 больных на 1000 населения Швеции[1]. Подходы к диагностике обусловливают различия не только между разными странами, но и внутри отдельных стран между разными психиатрическими школами. В настоящее время в зарубежной психиатрии есть тенденция к искусственному суживанию диагноза шизофрении. Примером может служить американская систематика DSM-III (1980). Уже сейчас высказываются реальные опасения того, что диагностика шизофрении по критериям этой системы может привести к искажению (снижению) показателей распространенности шизофрении в соответствующих регионах [Pies R., Bokan J., Schucket M., 1980].

Из клинических особенностей психических заболеваний в отдельных странах заслуживают упоминания ипохондрический фасад депрессии у жителей Северной Африки, большая выраженность расстройств сознания и кататонических синдромов в картине шизофрении и более благоприятный прогноз болезни у них [Wittkower E., 1967, 1968; Dinham H., 1968; Okashe A. et al., 1968]. Это больше касается сельского населения, а у жителей городов указанные различия практически исчезают. Интересны наблюдения проявлений и течения психозов у австралийских аборигенов [Cannon W., 1942, 1979; Cawte J., 1969]. У больных этой этнической группы особенно выражены состояния страха, фобии мистического содержания, истерические трансы у женщин. Вместе с тем проявления шизофрении все более и более приближаются к наблюдаемым у пациентов дру-

[1] См. также главу 1 табл. 1.

гих стран. Так, у больных-аборигенов достаточно редкими стали кататонические расстройства (ступор, мутизм, негативизм), преобладавшие ранее. Известен также своеобразный послеродовой психоз (амако) у женщин Уганды.

Эпидемиологический метод в изучении причин и условий развития психических болезней

Эпидемиологический метод можно применить для решения проблем в других областях психиатрии, особенно связанных с изучением этиологически и патогенетически значимых факторов.

Большую роль играет эпидемиологический метод в изучении генетики психических заболеваний. Сопоставляя эпидемиологические показатели в регионах, резко различающихся по наследственной отягощенности (например, изоляты) и условиям социальной и биологической среды, можно получить данные об относительном вкладе средовых и генетических факторов в этиологию и патогенез болезни. Только на основе эпидемиологических данных можно определить достоверные показатели распространенности того или иного признака в популяции, риск по психозам для родственников больных.

Примером может служить расчет риска по заболеванию по формуле W. Weinberg (1927):

$$P = \frac{a}{B - (B_0 + 1)2B_м},$$

где P — риск по заболеванию; a — число обнаруженных больных; B — численность изучаемого населения; B_0 — число пробандов, не достигших опасного по данному заболеванию (рискового) возрастного периода; $B_м$ — число пробандов, находящихся в опасном возрастном периоде. Пределы опасного возраста варьируют при разных заболеваниях.

Данные о риске по тому или иному психозу лежат в основе медико-генетического консультирования.

Эпидемиологический метод также дает сведения о влиянии экстремальных факторов внешней среды на заболеваемость и клинические проявления психозов. Эпидемиологические показатели можно использовать для выявления влияний возрастного и полового состава населения на заболеваемость. Эпидемиологическим методом можно изучать влияние многочисленных факторов социальной среды (от семейных влияний до общественно-производственных воздействий) на возникновение, течение и проявления психозов. Эпидемиологический метод, в частности, привлекается для изучения алкоголизма, суицидальных действий, некоторых вопросов судебной психиатрии.

ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Современное лечение психических заболеваний предполагает *комплексное применение различных методов*: биологическую терапию, как правило, сочетают с психотерапией и мероприятиями по социально-трудовой реабилитации больных.

Соотношение «биологических» и «социальных» методов терапевтического воздействия изменяется в зависимости от этапа заболевания. Если в период манифестации психоза преобладают медикаментозные методы лечения, то по мере уменьшения остроты состояния, обратного развития психопатологических расстройств и становления ремиссии все большее значение приобретают меры социальной реадаптации и восстановление трудовых навыков.

Успех терапии во многом зависит от возможности максимальной адаптации лечебных мероприятий к особенностям клинических проявлений болезни. Особое значение это положение приобретает при проведении медикаментозной, в частности психофармакологической, терапии. Ее дифференцировка, выбор соответствующих психотропных средств и способов их введения, изменение терапии в зависимости от динамики клинической картины позволяют создать благоприятные условия для редукции болезненных расстройств.

Терапевтическая тактика в каждом случае должна быть клинически обоснованной, т. е. соответствовать характеру и выраженности психопатологических проявлений и учитывать как индивидуальные особенности больного, так и общие закономерности течения болезни. Продолжительность терапии во всех случаях не должна быть меньше периода, необходимого для обратного развития психопатологической симптоматики.

Способ введения препаратов и темп наращивания доз определяются в основном состоянием больного. Психотропные средства обычно назначают внутрь (в таблетках, драже, каплях, сиропах, суспензии) или внутримышечно. Для более мощного психофармакологического воздействия прибегают к внутривенному введению медикаментов. В ряде резистентных к терапии случаев особенно эффективным оказывается внутривенное капельное введение лекарств.

Суточную дозу препаратов увеличивают постепенно, с осторожностью. Быстрое повышение доз до максимальных, вызывающих выраженные побочные явления, чаще всего не оправдано, за исключением случаев тяжелого психомоторного, бредового и других видов возбуждения. Лечение высокими дозами связано с опасностью серьезных осложнений и может привести, особенно при относительно скудных позитивных расстройствах, к ухудшению состояния больного.

Увеличение суточных доз препарата показано при снижении чувствительности к медикаментам, обычно на более поздних этапах ранее успешного лечения. В таких случаях целесообразна смена препарата или переход к комбинированной терапии.

В острый период болезни лечение проводится непрерывно, так как постоянное лекарственное воздействие на центральную нервную систему обеспечивает успех терапии. Метод так называемого химиошока [Coirault R., 1959], интермиттирующая терапия и другие виды лечения с длительными перерывами во введении психотропных средств при манифестации психоза, как правило, не дают ожидаемых результатов.

При затяжном течении болезни, в случаях длительного и безрезультатного введения психотропных средств с усилением вялости, апатии и заторможенности, иногда эффективна одномоментная отмена лекарств, вводившихся до того в высоких дозах [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981]. После перерыва можно возобновить терапию с быстрым наращиванием доз — метод «зигзага» [Вартанян Ф. Е., 1965].

Важной особенностью современной терапии психических болезней является ее *непрерывность*, которая обеспечивается *преемственностью между стационарной и амбулаторной помощью.*

Современные методы терапии способствуют быстрому купированию острых проявлений психоза, благодаря чему можно сократить пребывание больных в стационаре. Однако в связи с ранней выпиской значительно возрастает роль внебольничной и социальной помощи. При большинстве эндогенных психозов продолжение лечения в амбулаторных условиях остается залогом успеха терапии в целом. В некоторых случаях это связано с нестойкостью эффекта психотропных средств. По образному выражению W. Auch (1963), создается проблема «вращающихся дверей» (преждевременное, связанное с ранней выпиской прекращение лечения значительно повышает опасность рецидивов и частых повторных возвращений в больницу). Во внебольничных условиях лечение продолжают в рамках *амбулаторной поддерживающей терапии.* Ее задачи — стабилизация состояния больного, дальнейшая редукция психопатологических проявлений и углубление ремиссии.

В связи с достижениями клинической и социальной психиатрии все возрастающие контингенты больных могут лечиться в амбулаторных условиях. В амбулаторных условиях проводится не только поддерживающая терапия, но и лечение на всем протяжении болезни — *первичная амбулаторная терапия.* На методике амбулаторной терапии с ее спецификой необходимо остановиться особо.

Амбулаторная терапия должна способствовать социальной реадаптации больных, и ее проведение не должно сопровождаться заметным ухудшением соматического состояния или выраженными побочными явлениями. Выбор психотропных средств, время их приема, а также распределение суточной дозы соотносят с трудовой деятельностью пациента.

По клиническому назначению и методике внебольничную терапию можно разделить на купирующую, корригирующую и стабилизирующую.

Амбулаторная к у п и р у ю щ а я т е р а п и я проводится при психопатологических расстройствах с высокой чувствительностью к психотропным средствам. Лечение в этих случаях направлено на полное устранение болезненных проявлений, на достижение глубоких ремиссий и нередко обеспечивает их устойчивость. Суточные дозы медикаментов в этих случаях могут значительно превышать обычные «поддерживающие» дозы и приближаться к применяемым в стационаре. Такой вид терапии показан больным реактивными психозами, по выраженности симптоматики не нуждающимся в гос-

питализации, при аутохтонных фазах в рамках динамики психопатии или при циклотимии, при транзиторных и стертых приступах шизофрении. Указанная методика применяется и при явлениях «привязанности» [Жислин С. Г., 1962] к психотропным средствам. Чаще всего они бывают у больных с так называемым условно-ремиттирующим течением шизофрении. В этих случаях психопатологические расстройства (синдром психического автоматизма, галлюциноз, парафренные и некоторые аффективно-бредовые состояния) полностью купируются в процессе терапии. Однако в отличие от большинства больных с приступообразно-прогредиентным (шубообразным) течением болезни всякая попытка прекратить лечение приводит к экзацербации процесса.

Амбулаторная корригирующая терапия проводится главным образом при затяжных неврастенических состояниях различного генеза, чаще всего при психопатиях астенического круга с тенденцией к частым декомпенсациям: при психастении, истерической психопатии с преобладанием истеро-ипохондрических и конверсионных симптомов, при сенситивном варианте шизоидной психопатии и др. Амбулаторная корригирующая терапия показана также при шизофренических ремиссиях со стойкими нажитыми психопатическими изменениями преимущественно астенического типа. В таком состоянии больные чувствуют себя нездоровыми, измененными, неуверенными в себе. Им свойственна склонность к рефлексии, интраспекции, постоянному анализу собственных ощущений, тревожные опасения обострения болезненных расстройств. В клинической картине ремиссии этого типа наряду с астеническими жалобами нередко отмечаются отчетливые черты ригидности, в частности соблюдение больными неизменного уклада жизни. Стереотипный прием лекарств становится в таких случаях частью общего распорядка дня, причем больные часто стремятся принимать только определенный препарат в раз и навсегда установленных дозах даже тогда, когда необходимость в нем отпала. Больные возражают против отмены привычных препаратов или изменения назначений, жалуются, что после прекращения их приема у них усиливаются вялость, внутреннее беспокойство, расстраивается сон. В этих случаях показано постепенное уменьшение медикаментозных назначений (уменьшение доз, переход от нейролептиков и антидепрессантов к транквилизаторам и одновременное проведение соответствующих психотерапевтических мероприятий.

Амбулаторная стабилизирующая терапия направлена на снижение аффективной напряженности, дезактуализацию стойких болезненных проявлений. Она имеет целью не полную редукцию психопатологических расстройств, а лишь стабилизацию состояния больного на ранее достигнутом уровне. Лечение в этих случаях проводится средними или низкими дозами психотропных средств. Такая методика целесообразна при затяжных невротических и паранойяльных расстройствах в рамках пограничных состояний, при вялом малопрогредиентном развитии шизофрении, а также в периоды значительной стабилизации процесса — при длительных ремис-

сиях с остаточными психопатологическими расстройствами (часть которых можно рассматривать как резидуальные) у больных с приступообразным течением болезни. Динамика заболевания в этих случаях не обнаруживает тенденции к выраженным экзацербациям, хотя у большинства больных и наблюдаются аутохтонные или реактивно провоцируемые аффективные фазы. Психопатологические проявления ограничиваются кругом обсессивно-фобических, деперсонализационных, сенесто-ипохондрических, психопатических, бредовых и реже галлюцинаторных расстройств, резистентных к терапии психотропными средствами. Стремление «вылечить во что бы то ни стало» и соответственно назначение высоких доз медикаментов в таких случаях себя не оправдывают.

Биологическая терапия

Термин «биологическая терапия» традиционно обозначает методы лечебного воздействия на биологические процессы, лежащие в основе психических нарушений. *Она является основным видом* лечения большинства психических заболеваний. Биологическая терапия включает в себя применение психотропных средств (психофармакотерапия), шоковых методов лечения (электросудорожная, инсулино- и атропинокоматозная терапия) и других видов терапии (пиротерапия, гормонотерапия, витаминотерапия, диетотерапия и др.).

Лечение психофармакологическими средствами

История современной психофармакологии насчитывает немногим более 30 лет и берет начало с синтеза хлорпромазина (аминазина), осуществленного P. Charpentier в 1950 г.

В СССР аминазин был синтезирован в лаборатории М. Н. Щукиной, а его фармакологическое исследование проведено М. Д. Машковским. В психиатрической клинике хлорпромазин впервые применили французские психиатры I. Hamon, I. Paraire, I. Vellur (1952), а в Советском Союзе он впервые начал применяться в клинике ЦИУ, руководимой А. В. Снежневским в 1954 г. [Тарасов Г. К., 1959][1].

В последующие годы в клиническую практику были внедрены первые препараты из группы транквилизаторов [Berger F., 1954] и антидепрессантов [Kunh R., 1957]. С тех пор число вновь синтезируемых психотропных средств различных химических групп (бутирофеноны, бензодиазепины, производные иминодибензила и др.) неуклонно растет. Со времени создания аминазина синтезировано

[1] История открытия и первых испытаний фенотиазинов в психиатрической клинике отражена в следующих публикациях: Химия и медицина. Вып. IX. Аминазин. — М.: Медгиз, 1959 (см. статьи М. Н. Щукиной и соавт.; М. Д. Машковского: Г. К. Тарасова); Раевский К. С. Фармакология нейролептиков. — М.: Медицина, 1967; Coldwell A. Origins of Psychopharmacology. From CPZ to LSD. — Springfield, Hl. Charles Thomas, 1970.

более 15 тыс. соединений с психотропной активностью. Более 500 из них нашли применение в клинической практике. Ориентироваться во всем этом многообразии психотропных средств с каждым годом становится все труднее, поэтому необходима систематика психофармакологических препаратов, различных по химическому строению и эффекту.

Классификация психотропных средств. Создание классификации психофармакологических препаратов, пригодной для клинического применения, встречает известные трудности. Дело в том, что ряд экспериментально устанавливаемых характеристик психотропных препаратов (механизм действия, фармакодинамика, влияние препарата на те или иные физиологические процессы или психологические функции) не имеет прямых корреляций с клиническим эффектом. Психотропные средства нельзя разделить и по такому, казалось бы, бесспорному признаку, как химическая структура. В последние годы показано, что клинический спектр действия препарата зависит не только от его химической структуры, но и от ряда других факторов, влияющих на фармакодинамику, например от метода введения (пероральный или парентеральный, прерывистый или постоянный).

Комплекс факторов, определяющих фармакодинамику психотропных средств, остается еше мало изученным. Трудно объяснить, почему препараты весьма сходного химического строения дают почти противоположный клинический эффект (например, аминазин и мелипрамин), и наоборот, сходный спектр действия обнаруживается у веществ разной химической природы.

В основу большинства предложенных классификаций психотропных средств положен принцип эмпирической группировки психофармакологических препаратов по клиническому действию. Внутри выделенных групп препараты обычно подразделяются по химической структуре.

Так построены наиболее известные и признанные классификации [Закусов В. В., 1960; Снежневский А. В., 1961; Авруцкий Г. Я., 1964; Delay J., Deniker P., 1961; Kline N., 1957].

В основу представленной в настоящем руководстве классификации положена систематика психотропных средств, предложенная в 1969 г. научной группой Всемирной организации здравоохранения[1]. Она включает 7 групп препаратов.

Классификация психофармакологических препаратов.

I. Нейролептики (антипсихотические средства, «большие транквилизаторы»):

а) производные фенотиазина;

б) производные бутирофенона;

[1] Исследования в области психофармакологии. Доклад научной группы ВОЗ. — Женева: ВОЗ, 1969.

в) производные тиоксантена;
г) производные индола;
д) другие.

II. Транквилизаторы (анксиолитические средства, «малые транквилизаторы»):
а) производные бензодиазепина;
б) производные дифенилметана;
в) другие.

III. Антидепрессанты (тимолептики);
а) трициклические соединения;
б) ингибиторы моноаминоксидазы;
в) другие.

IV. Нормотимики (соли лития).

V. Ноотропы.

VI. Психостимуляторы:
а) производные пурина;
б) фенилалкиламины и их аналоги;
в) другие.

VII. Психодизлептики (галлюциногены, психотомиметики):
а) производные лизергиновой кислоты;
б) производные триптамина;
в) производные фенилэтиламина;
г) другие.

Нейролептики занимают центральное место в клинической психофармакологии как основное средство активной терапии психозов. Нейролептики всех химических групп обладают рядом общих свойств: снижают психомоторную активность, снимают психическое возбуждение, проявляют антипсихотическую активность.

Наряду с этим они обнаруживают нейротропное действие, проявляющееся в экстрапирамидных явлениях и нейровегетативных расстройствах.

Транквилизаторы — психофармакологические средства, снимающие тревогу, эмоциональную напряженность, страх, существенно не нарушая (при применении в терапевтических дозах) процессов познания или восприятия. В отличие от нейролептиков большинство транквилизаторов не обладает выраженным антипсихотическим действием, обнаруживая в то же время миорелаксирующее и противосудорожное свойства.

Антидепрессанты — медикаменты, эффективные при лечении патологических депрессивных состояний.

Нормотимики — средства, регулирующие аффективные проявления и обладающие профилактическим действием при фазно и приступообразно протекающих аффективных психозах.

Ноотропы — препараты, способные стимулировать метаболизм нервных клеток и оказывать прямое положительное действие на психические функции, повышая активность механизмов укрепления памяти и перцепции; они эффективны при астении и расстройствах сознания, связанных с инфекциями, интоксикациями, сосудистыми и

органическими заболеваниями центральной нервной системы; в то же время они не обнаруживают нейровегетативной активности.

Психостимуляторы — препараты, повышающие уровень бодрствования, стимулирующие интеллектуальную деятельность, усиливающие активность и устраняющие усталость и астению.

Психодизлептики — вещества, продуцирующие психические расстройства — иллюзии, красочные зрительные и слуховые галлюцинации, нарушения мышления, деперсонализацию, состояния эйфории. Препараты этой группы широкого применения в качестве лекарственных средств не имеют [Мильштейн Г. И., Спивак Л. И., 1971].

Общие закономерности клинического действия психотропных средств. Психотропные средства показаны только тогда, когда спектр их психотропной активности соответствует нарушению психической деятельности, т. е. клинической картине заболевания.

Психофармакологическая активность отдельных классов психотропных средств (нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, стимуляторы и др.) имеет различный спектр.

При терапии психических заболеваний наиболее широкие показания к применению имеют нейролептики. Их эффективность обнаруживается при широком круге психопатологических расстройств: от психопатических, аффективных синдромов до расстройств наиболее тяжелых регистров (гебефренические, кататонические синдромы и полиморфные конечные состояния).

Спектр психотропной активности препаратов других групп уже. Эффективность транквилизаторов и стимуляторов ограничивается в основном кругом астенических и невротических нарушений в рамках пограничных состояний и малопрогредиентных психических заболеваний. Терапевтическая активность антидепрессантов ограничивается тимоаналептическим эффектом. Показания к назначению психотропных средств во многом определяются спектром их психотропной активности.

Спектр психотропной активности нейролептических средств. Нейролептики применяют как на начальных этапах психических болезней, клинические проявления которых обычно исчерпываются нерезко выраженными, чаще мономорфными, расстройствами, так и в периоде острой манифестации психозов с полиморфной симптоматикой. Нейролептические средства показаны и на поздних этапах болезни, при хроническом течении и выраженных негативных изменениях.

Основной принцип применения нейролептической терапии вытекает из наличия зависимости между закономерностями психотропного эффекта (общее и элективное действие) нейролептических средств, и такими параметрами, как степень сложности клинической картины болезни (отражающей генерализацию болезненного процесса), выраженность позитивных и негативных расстройств.

К менее генерализованным расстройствам можно отнести такие сравнительно простые психопатологические синдромы, как психопа-

тический, паранойяльный, ипохондрически - сенестопатический и синдром вербального галлюциноза (рис. 24). Клиническим выражением значительной генерализации процесса служат полиморфные психопатологические состояния в рамках так называемых больших или сложных синдромов (аффективно-бредовые с галлюцинаторными расстройствами, галлюцинаторно-параноидные и галлюцинаторно-парафренные с синдромом психического автоматизма, кататоно-параноидные, кататоно-галлюцинаторные и др.).



Рис. 24. Распределение нейролептиков (включая их комбинации) в зависимости от выраженности общего и элективного действия при различных клинических синдромах. В верхней части рисунка — синдромы, не включающие негативных изменений, в нижней части — синдромы, формирующиеся на фоне выраженного психического дефекта.

При лечении генерализованного процесса, клинически проявляющегося острой и сложной симптоматикой, обнаруживаются общие для нейролептиков свойства — прежде всего их выраженный седативный эффект (успокоение больных, улучшение сна, снижение аффективной напряженности, злобности, негативизма), а также антипсихотическое действие (редукция галлюцинаторной, бредовой, кататонической симптоматики). Такую психофармакологическую активность можно определить как общее действие нейролептических средств. При этом чем больше выражена тенденция к генерализации психопатологического процесса, тем более сходным бывает влияние различных нейролептических средств на психопатологическую симптоматику.

Действие нейролептиков на этапе генерализации болезненного процесса сходно по клиническому эффекту и различается преимущественно по интенсивности. Интенсивное общее действие свойственно таким нейролептикам, как аминазин, левомепромазин (тизерцин), клозепин (лепонекс), тиопроперазин (мажептил), галоперидол и др.

У больных с незначительной генерализацией патологического процесса выявляется избирательность или элективность действия нейролептических средств.

Например, у больных с паранойяльным синдромом, резистентных к действию большинства нейролептиков, можно говорить об избирательной эффективности галоперидола и трифтазина (стелазин). При сенесто-ипохондрических состояниях наиболее эффективен терален. Однако элективность действия нейролептиков определяется не только феноменологической характеристикой продуктивных психопатологических расстройств (так называемых целевых симптомов по F. Freyhan, 1960), но и теми психопатологическими особенностями состояния, которые отражают тяжесть наступивших вследствие болезненного процесса негативных изменений. В связи с этим терапия психопатологических состояний, сходных по формальной психопатологической характеристике, но наблюдающихся на различных этапах патологического процесса, т. е. при разной выраженности негативных расстройств, предполагает назначение различных медикаментов.

Рассмотрим это положение на примере синдрома вербального галлюциноза.

На рис. 24 представлено распределение психофармакологических препаратов в зависимости от их общего и элективного действия при сходных по структуре, но отражающих различную генерализацию болезненного процесса и разную выраженность негативных расстройств клинических синдромах.

Эффективное лечение вербального галлюциноза в периоде манифестации болезни (верхняя часть рисунка) обеспечивается нейролептиками галоперидолом и этаперазином. На этом этапе в состоянии больных преобладают истинные обманы восприятия с полной убежденностью в реальности слышимых «голосов». Содержание «голосов» кататимное, аффективно окрашенное. Галлюцинациям свойственна конкретность содержания и наряду с этим сложность галлюцинаторной фабулы. В отличие от этого синдром вербального галлюциноза на поздних этапах болезни (нижняя часть рисунка) отличается стереотипностью, аффективной индифферентностью и элементарностью содержания «голосов», почти не влияющих на поведение больного. У пациентов сохраняется сознание болезненности этих расстройств. Терапевтической элективностью в отношении этих резистентных к большинству психотропных средств состояний обладает комбинация нейролептиков пролонгированного действия (модитен-депо, флушпирилен или имап — его форма для внутримышечного введения) с небольшими дозами лепонекса и производными бутирофенона и дифенилбутилпиперидина (галоперидол, триседил, пимозид, или орап).

Спектр психотропной активности транквилизаторов. Спектр действия транквилизаторов ограничивается психопатологическими проявлениями астенического полюса, наблюдающимися при пограничных состояниях и малопрогредиентных эндогенных и органических процессах. В первую очередь это состояния декомпенсации при астенических, психастенических, истерических и шизоидных психопатиях, а также ряд невротических состояний (астено-вегетативные, обсессивно-фобические, компульсивные, истеро-ипохондрические,

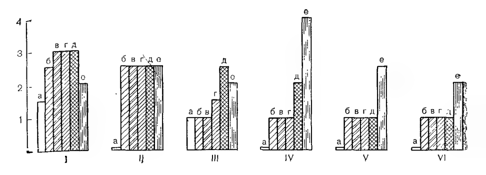


Рис. 25. Сравнительная эффективность производных бензодиазепина при лечении невротических состояний.

— астеновегетативный синдром; II — обсессивно-фобический, III — истероневротический; IV — синдром витальной тревоги; V — обсессивные расстройства ритуального характера; VI — идеообсессивные состояния. Производные бензодиазепина: а — эуноктин; б — элениум; в — нобриум; г — тазепам; д — седуксен; е — ативан. По оси ординат — эффективность в условных единицах.

тревожные и др.) иного генеза (психогенные, органические, соматогенные и т. п.).

Во всех этих случаях транквилизаторы предпочтительны, поскольку они интенсивно воздействуют на позитивную, в частности невротическую, симптоматику, не усугубляя астенического симптомокомплекса. Применение нейролептиков у таких больных, как правило, вызывает усиление, а иногда усложнение структуры астенических расстройств. Нейролептическое воздействие нередко сопровождается появлением вегетативных расстройств, акинетических нарушений, а также нарастанием психической вялости, безразличия, появлением подавленности, симптомов психической анестезии. При пограничных состояниях с проявлениями преимущественно стенического полюса — состояниях декомпенсации у возбудимых, гипертимных, параноических психопатических личностей (сутяжничество, эксплозивные реакции, психогенные параноиды), а также при гипоманиакальных, стертых бредовых и других состояниях в рамках малопрогредиентных эндогенных заболеваний транквилизаторы теряют свои преимущества перед нейролептиками и адекватны или даже уступают малым дозам нейролептических препаратов.

Принципы клинического применения транквилизаторов соответствуют спектру их психотропной активности. Выбор препаратов этой группы основан не на избирательности их действия, как при терапии нейролептиками, а на силе психотропной активности транквилизатора [Смулевич А. Б. и др., 1976].

На рис. 25 отражено клиническое действие производных бензодиазепина — наиболее широко применяемой группы транквилизаторов — при невротических расстройствах. Наиболее часто встречающиеся в клинической практике невротические синдромы представлены в виде 6 групп все более тяжелых психопатологических состояний: I — астеновегетативный (неврастенический) синдром (повышенная психическая и физическая утомляемость, истощае-

мость, раздражительность, гиперестезия, слезливость, агрипнические расстройства, вегетососудистая лабильность и другие вегетосоматические нарушения); II — обсессивно-фобический синдром, включающий боязнь пространства и положения (агорафобия, клаустрофобия и др.), фобии функций и действий, нозофобии (кардиофобия, канцерофобия и др.), чаще всего с тревогой и вегетативными пароксизмами; III — невротические состояния более сложной структуры, включающие наряду с фобиями и обсессиями аффективные расстройства (невротические депрессии), истеро-ипохондрические и деперсонализационно-дереализационные нарушения; IV — синдром витальной тревоги; V — состояния, определяющиеся обсессивно-компульсивными расстройствами ритуального характера (навязчивые представления, влечения и движения, складывающиеся в сложную систему защитных и магических действий); VI — наиболее сложные по структуре невротические состояния, определяющиеся идео-обсессивными расстройствами; они характеризуются особенно тяжелыми невротическими проявлениями (боязнь острых предметов, загрязнения, заражения; контрастные и овладевающие представления, навязчивости особого значения), а также психопатологическими расстройствами более тяжелых регистров (идео-обсессивный бред).

Выраженность терапевтического действия отдельных препаратов из группы бензодиазепинов все более различается по мере нарастания тяжести невротических состояний, т. е. от I к VI группе. Например, при лечении неврастенических расстройств (I группа) возможности терапии наиболее широки. Лечебный эффект, для достижения которого требуется минимальная психотропная активность транквилизатора, можно получить с помощью любого из производных бензодиазепина; в этом случае различия в клиническом действии препаратов этой группы также незначительны. Обычно они нестойкие, зависят от индивидуальной чувствительности и некоторых других факторов и нередко сглаживаются при изменении доз препарата. В таких случаях с успехом можно применять и некоторые транквилизаторы, не относящиеся к производным бензодиазепина, например мепротан (мепробамат), триоксазин. При более тяжелых невротических синдромах (III—VI группы) эти средства, не обладающие выраженным психотропным действием, малоэффективны.

По мере увеличения тяжести невротических состояний круг транквилизаторов с достаточной психотропной активностью постепенно суживается. Так, при лечении обсессивно-фобических проявлений, отнесенных ко II группе, редукция позитивной симптоматики достигается уже более ограниченным набором психотропных средств: хлордиазепоксид (элениум), оксазепам (тазепам), диазепам (седуксен, сибазон), лоразепам (ативан), применяемых в достаточно высоких дозах.

Наиболее существенные различия в выраженности психофармакологического эффекта отдельных транквилизаторов обнаруживаются при терапии невротических состояний, относящихся к последним трем группам. Эти синдромы сопровождаются значительно более тяжелыми психопатологическими нарушениями по сравнению с не-

вротическими состояниями первых трех групп синдромов и чаще наблюдаются при прогредиентной шизофрении. В этих случаях эффективность транквилизаторов ниже, чем, например, при неврастеническом или обсессивно-фобическом синдроме. Тем не менее сложные по психопатологической структуре и в большинстве процессуально обусловленные состояния не обнаруживают полной резистентности к лечению. При применении отдельных препаратов с большой психотропной активностью — лоразепам, феназепам, а также при внутримышечном или внутривенном (капельном, струйном) введении транквилизаторов типа хлордиазепоксида, диазепама удается купировать состояния витальной тревоги или добиться значительной редукции идео-обсессивных расстройств и систематизированных навязчивостей ритуального характера.

Спектр клинического действия транквилизаторов определяется в основном их психотропной активностью, но в известной степени он связан и с выраженностью тех или иных особенностей фармакологического действия — гипнотическим, миорелаксирующим, активирующим и др. [Александровский Ю. А., 1973].

Наиболее выраженными гипнотическими свойствами в ряду транквилизаторов обладают нитразепам (эуноктин), феназепам, далмадорм, рогипнол. Миорелаксирующий эффект феназепама, диазепама и хлордиазепоксида значительно превышает таковой у препаратов типа мепротана и триоксазина. Активирующее действие наиболее выражено у лоразепама и в меньшей степени у тофизопама (грандаксин) и диазепама. Однако последний препарат, кроме того, положительно влияет на стертые аффективные и дистимические расстройства в рамках невротической депрессии.

Спектр психотропной активности антидепрессантов. Антидепрессанты (тимолептики) применяют прежде всего при лечении аффективных расстройств в рамках циклотимии, маниакально-депрессивного психоза и шизофрении. Препараты этой группы эффективны также при соматогенно и психогенно обусловленных депрессиях, депрессивных фазах у психопатических личностей и депрессивных состояниях иного генеза.

В настоящее время наиболее признана психофармакологическая концепция лечения депрессий P. Kielholz (1965, 1979). Эта концепция, развитая в ряде исследований [Темков И., Киров К., 1971, и др.], основана на выборе препаратов для дифференцированной терапии депрессий в зависимости от преобладания в клинической картине одного из трех основных компонентов депрессивного синдрома: собственно тимопатического, тревоги (или ажитации), идеаторной и моторной заторможенности.

Такой принцип соотнесения особенностей клинической картины с психотропной активностью тимолептиков приводит к выделению двух групп антидепрессантов — со стимулирующим и преимущественно седативным (транквилизирующим) действием [Нуллер Ю. Л., 1981]. К тимолептикам с преобладанием стимулирующего действия, эффективным при депрессиях с идеаторным и моторным торможением, относятся ингибиторы МАО — ниаламид (нуредал), трансамин



Рис. 26. Распределение антидепрессантов в соответствии с типом их действия.

(парнат), индопан и препараты иной химической структуры — новерил, имизин (мелипрамин), пертофран, ориген. В группу антидепрессантов с преимущественно седативным эффектом, применяемых при тревожных депрессиях, включаются анафранил (гидифен), синекван (аponал), сюрмонтил (герфонал), инсидон (прамолан), протиаден, траусабун, амитриптилин, нотриптилин, лудиомил, агедал, пиразидол.

Если расположить тимолептики по убыванию стимулирующего и нарастанию седативного действия (рис. 26), то можно отметить следующее. Наряду с препаратами, занимающими в этом ряду антидепрессантов крайние положения, т. е. обладающими либо выраженными активирующими, либо седативными свойствами, существует также и «центральная» группа тимолептиков, в которую входят лудиомил, протиаден, пиразидол, агедал, нортриптилин, амитриптилин, инсидон (прамолан), траусабун. Эти средства значительно более широкого спектра психотропной активности, чем препараты, занимающие крайние положения.

Выделение такой группы тимолептиков более сбалансированного действия особенно важно в связи с тем, что выбор антидепрессантов только по преобладанию в их психотропной активности стимулирующего или седативного эффекта имеет известные ограничения. Такой подход оправдан лишь при лечении тяжелых депрессивных состояний с глубокими аффективными расстройствами, четкой типологической очерченностью, однородными нарушениями и относительно неизменной клинической картиной. Эти состояния, как правило, оказываются наиболее устойчивыми или даже резистентными к психотропным средствам [1].

[1] Приведенное положение не противоречит данным литературы о быстром излечении мономорфных аффективных состояний в рамках маниакально-депрессивного психоза и рекуррентной шизофрении. Хорошие результаты применения психотропных средств в этих случаях можно отчасти отнести за счет свойственной этим заболеваниям тенденции к периодичности течения и спонтанному исчезновению аффективных расстройств.

У таких больных эффективны препараты, занимающие крайнее положение в ряду антидепрессантов, т. е. обладающие значительной полярностью психофармакологического действия. Так, например, при заторможенных депрессиях наиболее эффективными оказываются новерил и мелипрамин, при тревожных — анафранил и синекван.

При депрессивных синдромах с полиморфизмом аффективных расстройств выбор психотропных средств и их эффективность определяют не столько преобладание в структуре депрессии симптомов идеаторного и моторного торможения или, наоборот, тревоги и беспокойства, сколько более общие психопатологические особенности картины депрессии в целом. Наиболее информативны в этом плане следующие признаки: 1) сочетание в клинической картине неоднородных аффективных расстройств (одномоментная манифестация заторможенности и адинамии с тревогой, беспокойством и внутренним напряжением); 2) сочетание аффективных расстройств с нарушениями других психопатологических регистров (навязчивости, сенестопатии, деперсонализация и др.); 3) изменчивость, неустойчивость симптоматики с частой сменой эпизодов улучшения и экзацербаций депрессивных явлений.

При указанных состояниях целесообразно назначать тимолептики широкого спектра со сбалансированным действием. При этом чувствительность проявлений депрессии к антидепрессантам сбалансированного действия возрастает по мере увеличения в структуре депрессии симптомов других психопатологических регистров (невротические проявления, бред и др.) и по мере нарастания их полиморфизма.

Спектр психотропной активности ноотропов. Ноотропы представляют собой препараты метаболического действия. К ним относятся аминалон (гаммалон), пирацетам (ноотропил), центрофеноксин (ацефен), люцидрил и др. Показания к их применению определяются свойством этих веществ нормализовать и активировать процессы тканевого метаболизма в центральной нервной системе.

Наиболее эффективны ноотропы (особенно пирацетам в средних суточных дозах 1200—2400 мг и аминалон в средних суточных дозах 500—1500 мг) при травматической энцефалопатии с признаками психоорганического синдрома, на начальных этапах сосудистых заболеваний головного мозга, а также у лиц с явлениями старческой инволюции [Руденко Г. М. и др., 1976]. Эффект терапии в этих случаях проявляется прежде всего уменьшением жалоб на головные боли, головокружение, шум в ушах, повышением интеллектуальной активности, улучшением способности к запоминанию и репродукции.

При острых нарушениях мозгового кровообращения, а также в случаях острой травмы или интоксикации с расстройствами сознания пирацетам вводится парентерально (3000—6000 мг внутримышечно или внутривенно капельно).

У больных с тяжелыми органическими изменениями или признаками грубой деменции ноотропы обычно неэффективны. При легкой умственной отсталости, например в детской практике, пирацетам и аминалон позволяют достичь положительных результатов.

Широко применяют ноотропы при лечении алкоголизма. Пирацетам и другие препараты этой группы эффективны при купировании явлений абстиненции и алкогольного делирия. При купировании алкогольного делирия наряду с парентеральным введением пирацетама (5000—6000 мг) используют также дезинтоксикационные и общеукрепляющие средства, транквилизаторы и другие психотропные препараты. Ноотропы используют также при повышенной истощаемости, неустойчивости настроения, адинамии и других нарушениях на поздних стадиях хронического алкоголизма.

При лечении эндогенных заболеваний и пограничных состояний (астенические, депрессивные, адинамические расстройства) ноотропы чаще всего назначают в комбинации с другими психотропными средствами. Такая комбинированная терапия эффективна при стертых депрессиях с астенией, вегетативными нарушениями, вялостью и заторможенностью. Если назначение препаратов внутрь не ведет к редукции симптоматики, то можно достичь положительных результатов с помощью внутривенных капельных вливаний пирацетама в сочетании с транквилизаторами (седуксен, элениум) или антидепрессантами. Некоторое улучшение с повышением интеллектуальной и общей активности наблюдается при применении ноотропов у больных шизофренией с нерезко выраженными негативными изменениями по типу астенического дефекта.

Препараты из группы ноотропов можно использовать в качестве корректора ряда соматоневрологических и психических осложнений (острый экстрапирамидный синдром, лекарственный делирий и др.) психофармакологической терапии.

Спектр психотропной активности стимуляторов. Препараты из группы стимуляторов имеют в психиатрической клинике довольно ограниченное применение по сравнению с другими психотропными средствами. Показания к их назначению ограничиваются кругом анергических расстройств (астенические, астеноденрессивные, апатические, адинамические состояния).

При выборе стимулятора нужно учитывать не только величину его психотропной активности, но также стойкость и длительность его терапевтического эффекта и последействие. Из стимуляторов наиболее предпочтительны сиднокарб, пиридитол (энцефабол, пиритинол)[1], центедрин. Особого внимания заслуживает сиднокарб. В отличие от других стимуляторов (фенамин, пиридрол) активирующий эффект сиднокарба нарастает постепенно, не сопровождается моторным беспокойством и эйфорией. Симптомов последействия, нередких при введении амфетаминов, после приема сиднокарба не возникает [Машковский М. Д., Авруцкий Г. Я., Александровский Ю. А. и др., 1971].

Стимуляторы применяют не только при тех или иных психических нарушениях, но и у здоровых лиц в экстремальных ситуациях, связанных с умственными и физическими перегрузками. Необходи-

[1] Некоторые авторы относят пиридитол к препаратам метаболического действия, т. е. ноотропам [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981].

мого эффекта (исчезновение чувства усталости, возрастание психической и двигательной активности, временное уменьшение потребности в отдыхе и сне) можно достигнуть в ряде таких случаев и без мощных психостимуляторов (таких, как сиднокарб и пиридрол), путем применения препаратов растительного происхождения (лимонник, женьшень и т. п.) и производных пурина (кофеин).

Стимуляторы наиболее эффективны при астении в рамках пограничных состояний (при затяжных невротических реакциях, неврастении, состояниях декомпенсации у психопатических личностей астенического круга), при тиках и др. Их применяют также для лечения астенических состояний после тяжелых соматических (инфекция, интоксикации) или неврологических (церебральные травмы) заболеваний. В сочетании с корректорами эти препараты используют для лечения нейролептической астении после длительного введения больших доз соответствующих медикаментов.

Лечение психостимуляторами показано при тех формах малопрогредиентной шизофрении, в клинической картине которых преобладают вялость, апатия, снижение инициативы, жалобы на повышенную усталость, трудность сосредоточения, концентрации внимания. Стимуляторы назначают при явлениях стертой адинамической депрессии и при ремиссиях шизофрении (преимущественно астенического круга) с перезко выраженным падением энергетического потенциала и другими негативными изменениями, формирующимися по типу чистого астенического дефекта.

Следует иметь в виду следующие отрицательные стороны действия стимуляторов: возможность парадоксальной реакции — седативного и гипнотического эффектов, опасность привыкания и даже развития токсикомании (см. Токсикомании).

Побочные явления (осложнения) при применении психотропных средств. Побочные явления при терапии психотропными средствами весьма многообразны. Мы остановимся лишь на наиболее серьезных осложнениях, требующих специального лечения, обязывающих к большой осторожности при психофармакологической терапии и иногда затрудняющих ее продолжение.

Неврологические осложнения (паркинсонизм, гиперкинезы, дискинезии, акатизия) чаще всего возникают при применении нейролептиков. Для паркинсонизма характерно преобладание общих акинетических расстройств, повышение тонуса мускулатуры конечностей, маскообразность лица, скованность движений. На фоне акинезии и мышечной гипертонии возможны разнообразные гиперкинетические расстройства — тремор, гиперкинезы (хореиформные, атетоидные, оральные), акатизия. Дискинезии чаще проявляются в виде пароксизмальных кризов. Наиболее часто они локализуются в оральной области (глотательная и жевательная мускулатура, мышцы языка, губ), но могут распространяться и на другие мышечные группы (окулогирные кризы, тортиколлис, торсионный спазм, экзитомоторные кризы). Акатизия — непоседливость (чувство «беспокойства» в ногах) нередко сочетается с тасикинезией (потребностью

двигаться, менять положение), а в некоторых тяжелых случаях — с явлениями тревоги, ажитации, расстройствами сна.

Терапевтическая тактика при неврологических осложнениях зависит от их характера и выраженности. Даже легкие экстрапирамидные расстройства служат показанием к снижению доз нейролептиков и назначению корректоров. Купироване острых дискинетических расстройств, помимо введения корректоров, требует комплексных мероприятий: парентерального введения кофеина, глюкозы, витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, хлорида кальция, седуксена Для лечения хронических экстрапирамидных синдромов в последние годы используют также препараты группы ноотропов в сочетании с корректорами и витаминотерапией.

Психические нарушения (депрессии, маниакальные состояния, расстройства сна, делирий) чаще всего возникают при применении нейролептиков и антидепрессантов, но возможны и при лечении стимуляторами и транквилизаторами.

Типология *нейролептических депрессий* различна. Наряду с неглубокими и непродолжительными астеноденрессивными и тревожнодепрессивными состояниями наблюдаются тяжелые затяжные депрессии по типу анестетической меланхолии, требующие снижения доз нейролептических препаратов или прекращения терапии. Лечение нейролептических депрессий сходно с лечением депрессий другой этиологии и проводится тимолептиками.

Маниакальные состояния наблюдаются преимущественно при применении препаратов из группы ингибиторов МАО и трициклических антидепрессантов. Они купируются нейролептиками и транквилизаторами.

К *расстройствам сна* относится бессонница, связанная с применением антидепрессантов и стимуляторов, а также отсутствие чувства сна, нередко сочетающееся с нейролептической депрессией. Наиболее эффективно лечение препаратами группы бензодиазепина, так называемыми эугипниками (нитразепам, феназепам).

Делирий нередко возникает при резком повышении доз психотропных препаратов (антидепрессантов, нейролептиков), при присоединении корректоров, а также при внезапном прекращенни терапии. Чаще это осложнение наблюдается у детей и лиц пожилого возраста, а также при признаках атеросклероза, органической недостаточности головного мозга, алкоголизме. Делирий, развивающийся во время терапии нейролептиками и антидепрессантами, требует полной отмены этих препаратов, назначения дезинтоксикационной терапии, препаратов группы ноотропов и парентерального введения (внутривенного или внутримышечного) диазепама.

Вегетативные побочные явления чаще всего возникают при лечении нейролептиками и антидепрессантами. Это гипотония, реже, напротив, повышение артериального давления, брадикардия или тахикардия, ортостатический коллапс, кардиалгии. Нередко наблюдаются гиперсаливация или ощущение сухости во рту, потливость, покраснение кожных покровов. Сравнительно часто встречаются глазные нарушения — миоз, мидриаз, нарушения аккомодации.

Могут возникать также диспепсические расстройства — потеря аппетита или булимия, диарея, запоры. Иногда наблюдаются задержка мочеиспускания, полиурия и очень редко недержание мочи.

Большинство перечисленных нарушений, за исключением ортостатического коллапса, как правило, не опасно для жизни. При склонности к ортостатическому снижению артериального давления и коллапсу, которые чаще наблюдаются на первых этапах лечения у лиц с вегетососудистой недостаточностью, у детей и пожилых больных, рекомендуется оставаться в постели в первые часы после приема лекарств. Нарушения мочеиспускания требуют не только снижения доз медикаментов или их отмены, но иногда и специальных мероприятий (назначение прозерина, катетеризация и др.).

Аллергические реакции (дерматиты, артриты, отеки) наблюдаются преимущественно при нейролептической терапии. Чаще всего встречаются дерматиты (крапивница, макулезно-папулезные и экзематозные высыпания). Обычно эти осложнения проходят при назначении противоаллергической терапии. Лишь возникновение буллезных дерматитов и других кожных поражений, сопровождающихся токсико-аллергическими проявлениями, требует прекращения терапии психотропными средствами и назначения интенсивной десенсибилизирующей и дезинтоксикационной терапии.

Гепатиты, возникающие при применении нейролептиков и антидепрессантов, чаще всего имеют аллергическую природу. Возможны и токсические гепатиты (главным образом при применении препаратов из группы ингибиторов МАО), а в наиболее тяжелых случаях — острая желтая атрофия печени.

Гематологические осложнения (лейкопения, анемии, тромбозы, агранулоцитоз) наблюдаются преимущественно при лечении нейролептиками (лепонекс, производные фенотиазина) и тимолептиками (гидразиновые производные ингибиторов МАО, трициклические антидепрессанты). Как превентивная мера необходим регулярный контроль за морфологической картиной крови.

Эндокринные нарушения — дисменорея, олигоменорея, гинантропия у женщин; гинекомастия, задержка эякуляции у мужчин; изменения (усиление или ослабление) либидо, преходящие явления несахарного диабета, увеличение массы тела встречаются при лечении нейролептиками, антидепрессантами и транквилизаторами. В большинстве случаев они не представляют серьезной опасности и не требуют прекращения психофармакологической терапии.

Осложнения со стороны органа зрения включают в себя патологические пигментации сред глаза, токсические поражения сетчатки и атрофию зрительного нерва. *Патологическая пигментация преломляющих сред* (роговицы и хрусталика) обычно сочетается с пигментацией кожи лица и рук («кожно-глазной синдром»). Это осложнение наблюдается при длительном применении больших доз аминазина и тизерцина. *Токсическое действие на сетчатку* оказывают лишь отдельные пиперидиновые производные фенотиазина (тиоридазин, или меллерил). Токсическая ретинопатия развивается только у больных, получающих тиоридазин

в больших дозах (более 1600 мг/сут) в течение нескольких месяцев. Атрофия зрительного нерва может возникать при терапии антидепрессантами из группы ингибиторов МАО.

Применение солей лития для лечения и профилактики аффективных и шизоаффективных психозов. Современные активные методы лечения психически болезней позволяют достигнуть достаточно высоких непосредственных результатов. Однако отдаленные результаты терапии остаются не вполне удовлетворительными. До сих пор не решена проблема предотвращения рецидивов и обеспечения длительных устойчивых ремиссий. Более того, широкое внедрение в лечебную практику психотропных средств и сужение показаний к шоковой терапии повлекли за собой определенные изменения в течении психических болезней, в первую очередь аффективных и шизоаффективных психозов [Егоров В. А., 1967; Жислин С. Г., 1969; Цауне М. К., 1975; Вовин Р. Я., 1980; Auch W., 1963]. Эти изменения проявляются в редукции клинической симптоматики до более легких (преимущественно аффективных) регистров и в отчетливой тенденции к учащению приступов. Поддерживающая нейролептическая терапия существенно не влияет на увеличивающуюся по мере течения заболевания склонность к повторным рецидивам. Поиски методов длительной стабилизации состояния психически больных остаются одной из актуальных задач клинической психиатрии.

Одним из наиболее значительных достижений биологической терапии в этой области является внедрение в психиатрическую практику солей лития. За последние 15 лет этот метод как средство профилактики рецидивов аффективных и шизоаффективных психозов получил широкое распространение в большинстве стран мира [Михаленко И. Н., 1973; Смулевич А. Б. и др., 1977; Нуллер Ю. Л., 1981; Schou M., Baastrup P., 1975; Angst J. et al., 1970; Fieve R. R., 1975].

Соли лития можно использовать не только как средство тимопрофилактики [Vencovský E., Vinaž O., 1980], но и как лечебный препарат. Психотропная активность солей лития была обнаружена австралийским психиатром J. Cade в 1949 г. Он впервые использовал этот препарат в качестве средства, купирующего психомоторное возбуждение; при этом была установлена избирательная эффективность лития при терапии маниакальных состояний.

Механизм психотропного действия лития пока недостаточно изучен. Сложность проблемы усугубляется отсутствием однозначных результатов в этой области. Это не только касается распространенных представлений о связи механизма действия лития с обменом биогенных аминов, но относится также и к данным о влиянии лития на электролитный обмен. Многие исследователи склонны объяснять профилактический эффект лития его регулирующим влиянием на активность АТФ-азы. Интегративную гипотезу о механизмах действия лития выдвинул J. Rafaelsen (1976). Эта гипотеза исходит из предположения о том, что базисным дефектом при маниакально-депрессивном психозе является мембранная дисфункция, которую

литий может корригировать путем стабилизации мембран или посредством замещения магния в одном или нескольких ферментах (преимущественно мембранных АТФ-азах).

В последнее время появились данные о возможном влиянии лития на биологические ритмы организма. Предполагают, что распределение лития в центральной нервной системе связано с биологическими часами организма и имеет отношение к клеточным механизмам генераторов ритма. С этой точки зрения механизм действия лития реализуется через изменение рецепторной чувствительности как основной детерминанты биполярности заболевания [Schou M., 1971].

Лечение аффективных расстройств. Спектр терапевтической активности солей лития весьма ограничен. Основным показанием для лечебного применения солей лития являются гипоманиакальные и маниакальные состояния средней тяжести; эффективность терапии тем выше, чем проще синдром, чем больше его психопатологические особенности приближаются к типичной (классической) мании. При более сложных маниакальных состояниях, протекающих с преобладанием психопатоподобных, бредовых, галлюцинаторных и кататонических (онейроидных) расстройств, а также при тяжелых маниях соли лития целесообразно назначать лишь в сочетании с психотропными средствами.

При лечении маниакальных состояний с применением лития значительно уменьшается опасность видоизменения полярности аффекта и перехода мании в депрессию.

Целесообразность применения лития в лечении депрессий остается спорной. Однако, как показывает клинический опыт, соли лития нельзя считать эффективным антидепрессивным средством, и показания к их применению в этом качестве весьма ограничены. Литий оказывает положительное терапевтическое действие лишь при неглубоких депрессивных состояниях со смешанным аффектом, т. е. сохраняющих, по мнению R. Fieve (1975), вкрапления прежних маниакальных фаз. Такие особенности клинического действия соответствуют представлению о преимущественно седативном транквилизирующем, а не тимолептическом влиянии лития. Литий не показан для лечения тяжелых эндогенных депрессий [Denber H., 1979], которые должны быть объектом тимолептической или электросудорожной терапии. Нецелесообразно также назначение лития при реактивных и невротических депрессиях.

Профилактика рекуррентных аффективных расстройств. В качестве средства превентивной терапии соли лития стали применять в 1963 г. Однако до конца 60-х годов этот метод профилактики встречал ряд возражений.

В конце 60-х годов этой проблеме была посвящена дискуссия на страницах журнала «Lancet». Противники применения солей лития для превентивной терапии [Blackwell B., Schepherd M., 1968; Lader M., 1968; Saran B., 1970] утверждали, что уменьшение числа аффективных фаз при длительном применении лития нельзя считать результатом только этого лечения, так как у подобранного кон-

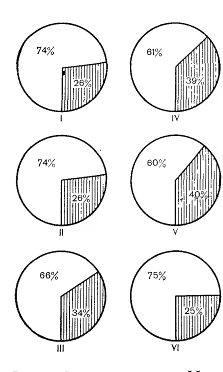


Рис. 27. Соотношение числа аффективных приступов в контрольном и лечебном (заштрихованная часть круга) периодах по данным разных авторов.

I — M. Schou, P. Baastrup (1970); II — P. Grof (1970); III — J. Angst (1970); IV — И. Н. Михаленко, Ю. Л. Нуллер (1970); V — А. Б. Смулевич (1971); VI — J. Rybakowski (1975).

тингента больных и при спонтанном течении болезни возможна аналогичная динамика аффективного психоза.

В настоящее время целесообразность длительного применения лития при аффективных и шизоаффективных психозах благодаря многочисленным контролированным исследованиям (проведенным двойным слепым методом и методом когорты) уже не вызывает сомнений. В результате применения лития во всех случаях достоверно уменьшалось число рецидивов [Baastrup P. et al., 1970; Coppen A., 1971; Hullen R. et al., 1972, 1975; Mendlewicz J., 1973, 1974; Prien R. F. et al., 1974, и др.]. Обобщенные данные литературы свидетельствуют о том, что при лечении литием у 64% больных рецидивы не возникают совсем, а среди получающих плацебо рецидивов не отмечается в 21% случаев.

Данные об активном профилактическом действии лития получены также при сопоставлении числа перенесенных больными аффективных фаз до начала превентивной терапии солями лития и в период ее проведения (рис. 27).

Превентивная терапия солями лития показана при аффективных психозах с отчетливой цикличностью, преобладанием в клинической картине приступов аффективных расстройств и склонностью к формированию полных ремиссий [Baastrup P., 1975]. Длительное профилактическое введение солей лития целесообразно как при маниакально-депрессивном, так и при шизоаффективных психозах, включающих случаи рекуррентной и близкие к ним варианты шубообразной шизофрении с периодически повторяющимися атипичными маниями и депрессиями. Положительные результаты применения солей лития получены не только при аффективных и шизоаффективных психозах, но и при аффективных расстройствах иного генеза, нередко атипичных по проявлениям и подчас трудно распознаваемых. Это хронические мании с бредом, диагностируемые в рамках затяжных психогенных параноидов, аффективные фазы и декомпенсации при психопатиях, а также аффективные расстройства при хроническом алкоголизме и наркоманиях. Превентивная терапия

солями лития, кроме того, проводится при аутохтонных аффективных фазах в случаях малопрогредиентного шизофренического процесса и длительных тимопатических ремиссиях при шизофрении.

Определить целесообразность профилактики солями лития из-за большой длительности превентивной терапии, а также возможных осложнений и определенных технических сложностей (регулярный контроль содержания препарата в крови) всегда трудно. Нужно учитывать как общие закономерности развития заболевания, так и индивидуальные особенности его течения и проявлений. В первую очередь надо принимать во внимание тяжесть и длительность предшествующих приступов и фаз, их социальные последствия, а также отношение пациента к заболеванию и к возможности последующих рецидивов.

Очевидно, превентивную терапию литием после первого же аффективного приступа следует считать малообоснованной. Профилактическая терапия зависит от течения (моно- или биполярное) болезни и числа предшествующих приступов. Так, по данным J. Angst (1977), основанным на тщательном клинико-статистическом анализе закономерностей динамика аффективных и шизоаффективных психозов, при биполярном течении превентивную терапию нужно начинать уже после второго приступа. При монополярных, т. е. более благоприятно развивающихся, психозах необходимость профилактики литием становится очевидной лишь у больных, перенесших по крайней мере три приступа. Относительно небольшие интервалы между приступами (ремиссии не дольше 2—3 лет) — одно из показаний к длительному лечению литием.

Эффективность солей лития тем выше, чем более типична и менее полиморфна картина приступов. Относительно более скромные результаты профилактики литием при шизоаффективных психозах по сравнению с маниакально-депрессивным психозом можно в значительной мере объяснить тем, что препарат не влияет на обратное развитие психопатологических расстройств других регистров, которые входят в структуру шизоаффективных приступов (стойкие навязчивости, бред, галлюцинации).

Условия для проявления превентивных свойств лития при шизофрении наиболее благоприятны в период относительной стабилизации процесса, т. е. тогда, когда аффективная симптоматика не имеет тесной связи с конституциональными особенностями личности, а появляется на более поздних этапах заболевания и носит, таким образом, характер «привитых», гетерономных расстройств (так называемая нажитая циклотимия). Напротив, негативные результаты наиболее вероятны при применении солей лития в случаях шизофрении с отчетливыми признаками прогредиентного течения.

Профилактическая активность солей лития мало связана с таким параметром, как моно- и биполярный характер аффективных приступов. Расхождения во мнениях различных исследователей по этому вопросу, вероятнее всего, обусловлены различиями в тяжести депрессий и частоте фаз при моно- и биполярном течении и некоторыми другими факторами. В настоящее время благодаря стати-

стической обработке и обобщению результатов многочисленных исследований в этой области [Davis G., 1976] с большей уверенностью можно говорить о приблизительно одинаковой широте эффективности лития как в моно-, так и в биполярных группах аффективных психозов.

Профилактическое действие лития обнаруживается обычно спустя 5—6 мес от начала лечения. Уже на протяжении первых месяцев профилактического применения солей лития изменяется клиническая картина приступов и фаз, причем не только маниакальных, но и депрессивных. Прежде всего уменьшается острота аффективных расстройств, редуцируются симптомы психомоторного возбуждения, гневливость, вспыльчивость, идеи переоценки собственной личности, сглаживаются также проявления тревоги, тоски, идеаторной и двигательной заторможенности. Течение болезни становится субклиническим. Даже на высоте обострения сохраняется сознание болезни и убеждение в преходящем характере болезненных расстройств.

На первый план в клинической картине приступов и фаз начинает выступать невротическая и вегетативная симптоматика.

Методика терапии. Наибольшее распространение в лечебной практике получила углекислая соль — карбонат лития. Иногда используют оксибутират и другие соли лития.

Препараты углекислой соли обычно выпускают в таблетках; существуют препараты продленного действия (ретардированные формы) — литий-ретард, микалит, квилонорм-ретард и др.

Лечение солями лития проводится под контролем концентрации лития в плазме крови [1]. Для профилактического эффекта необходимо поддерживать концентрацию лития в плазме крови в пределах 0,6—0,8 ммоль/л (0,6—0,8 мэкв/л.). При необходимости купировать маниакальное возбуждение более высокими дозами солей лития его уровень в крови может ненадолго достигать 1,2—1,8 ммоль/л [2]. У пожилых людей, а также у лиц с плохой переносимостью препарата для превентивной терапии вполне допустима более низкая (0,4—0,5 ммоль/л) концентрация лития в крови. Существенным условием профилактического эффекта остается стабильность концентрации.

Для предсказания эффективности превентивной терапии определенное значение имеет количество препарата, необходимое для поддержания оптимальной концентрации лития в плазме — чем меньше суточные дозы, тем лучше перспективы профилактики [Михален-

---

[1] Методика определения лития кратко приведена в разделе «Диагностические лабораторные исследования биологического материала» (с. 217). Техника детально описана в следующих публикациях: Смулевич А. Б. и др. Применение солей лития для лечения и профилактики аффективных психозов. — Ж. невропатол. и психиатр., 1971, т. 71, № 12, с. 1857—1865; Михаленко И. Н., Пуллер Ю. Л., Леонтьев В. Г. Применение солей лития для лечения и профилактики аффективных психозов (методическое письмо). — Л., 1974.

[2] Ряд авторов для достижения профилактического эффекта рекомендуют концентрацию лития в крови в пределах 0,4—1,4 ммоль/л.

ко И. П., 1973]. Гетерогенность реакций больных на лечение солями лития потребовала более точного предсказания индивидуальной эффективности этих препаратов. Такая предикция строится на основе математического моделирования фармакокинетических процессов и изучения ряда клинических и фармакокинетических параметров после приема одной дозы карбоната лития или его ретардированной формы [Минскер Э. И. и др., 1977].

Введение солей лития в целях профилактики лучше всего начинать в период ремиссии либо в мании. Назначение препарата в противоположной фазе может иметь неблагоприятные последствия, так как в некоторых случаях при введении солей лития депрессии становятся затяжными.

Противопоказаниями к длительному применению солей лития служат тяжелые заболевания почечно-выделительной системы, заболевания желудочно-кишечного тракта в стадии обострения, нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы (стойкая гипертония, расстройства кровообращения, ритма сердечной деятельности); эндокринная патология, а также болезни обмена с нарушениями водно-солевого баланса; катаракта даже в ее начальных проявлениях.

В связи с возможностью тератогенного действия соли лития противопоказаны в период беременности, а также кормящим матерям.

Относительными противопоказаниями к терапии солями лития являются органические поражения центральной нервной системы (паркинсонизм, выраженный церебральный атеросклероз и др.), а также эпилепсия [Pużyński S., Rybakowski J., 1980].

Расстройства, не препятствующие лечению литием	Расстройства, требующие отмены препаратов лития
Непостоянный, крупноразмашистый тремор конечностей. Сокращение отдельных мышечных групп. Снижение мышечного тонуса ног. Легкая дизартрия. Гипокинезия.	Постоянный тремор конечностей в сочетании с резкой дизартрией, повышением сухожильных рефлексов и появлением экстензорных патологических рефлексов
Диспептические расстройства (чувство дискомфорта, неустойчивый стул, тошнота). Полиурия, полидипсия	Стойкая диарея, упорная рвота
Незначительные отеки	Стойкие и выраженные отеки
Ограниченный дерматит	Генерализованный дерматит
Легкие вегетоэндокринные расстройства (диффузный зоб без прогрессирующих признаков гипотиреоза)	Нарастающая дисфункция щитовидной железы (микседема, узловой зоб)
Незначительный экзофтальм	Прогрессирующий экзофтальм; прогрессирующая старческая катаракта
Увеличение массы тела	Изменения на ЭКГ: нарушения ритма сердечной деятельности; нарушения атриовентрикулярной проводимости; девиация T зубцов.

Побочные явления и осложнения в связи с применением солей лития можно разделить на две группы: позволяющие продолжать лечения и требующие его отмены. Они приведены выше (стр. 255) [1].

К расстройствам, не препятствующим лечению, относятся прежде всего нарушения, возникающие в самом начале лечения солями лития, в период адаптации к препарату. В первые недели, а иногда уже в первые дни лечения приблизительно у трети больных появляются жалобы на повышенную утомляемость, общую слабость, нестойкие диспепсические и дизурические явления, преходящий тремор рук. Возможны также временные нарушения аккомодации (уменьшение диапазона). Такие нарушения не всегда требуют даже снижения доз лития. Уменьшение суточного количества вводимого препарата целесообразно у пожилых пациентов. Чаще достаточно назначения медикамента дробными дозами или пролонгированных форм карбоната лития — литий-ретард, микалит [Мотылова А., Молчан И., Калабала М., 1978; Пантелеева Г. П. и др., 1981].

Некоторые соматические и неврологические нарушения (вегетоэндокринные расстройства, увеличение массы тела, тремор и др.) в процессе терапии литием требуют, кроме того, корригирующих препаратов (β-адреноблокаторы — анаприлин, обзидан) или специальной диеты (с повышенным содержанием поваренной соли).

К побочным эффектам, требующим прекращения введения солей лития, относится нарастающая интоксикация (рвота, понос, нарушения сердечной деятельности и др.).

Инсулиношоковая терапия[2]

Лечение психических заболеваний гипогликемическими комами введено M. Sakel (1935).

Механизм лечебного действия инсулиношоковой терапии окончательно не выяснен. Предполагают, что в его основе лежит неспецифическое стрессорное влияние, вызывающее у больных общий синдром адаптации. Установлено, что лечебный эффект этого вида терапии связан не с непосредственным влиянием инсулина на центральную нервную систему, а с возникающей вслед за его введением гипогликемией [Личко А. Е., 1962]. Она воздействует на функцию глубинных структур мозга, приводя, в частности, к активации переднегипоталамической системы.

---

[1] Перечень побочных явлений составлен Н. Б. Вайсман, И. Л. Гольдовской и В. Л. Макеевой на основе опыта лечения солями лития в Институте психиатрии АМН СССР.

[2] Терапия инсулином, а также электросудорожная, атропинокоматозна и пирогенная терапия относятся к традиционным, применяемым уже несколько десятилетий видам лечения. Их методика и возможные осложнения хорошо известны и изложены в ряде руководств (Ротштейн Г. А. Судорожная терапия шизофрении. — М., 1941; Личко А. Е. Инсулиновые комы. — М.—Л., 1962; Справочник по психиатрии/Под ред. А. В. Снежневского. — М., 1974; Авруцкий Г. Я., Вовин Р. Я., Личко А. Е., Смулевич А. Б. Биологическая терапия психических заболеваний. — М., 1975). В настоящей главе приводятся лишь краткие данные по указанным видам терапии.

Лечение состоит в ежедневном введении нарастающих доз инсулина, что приводит ко все более углубляющейся гипогликемии и, наконец, к коме. Терапию начинают с подбора коматозной дозы инсулина. В первый день вводят 4 ЕД инсулина, в дальнейшем ежедневно дозу увеличивают на 4 ЕД. В связи со значительными различиями в чувствительности к инсулину коматозная доза сугубо индивидуальна, но чаще для достижения коматозного состояния требуется 60—150 ЕД инсулина. Количество коматозных состояний в течение курса лечения колеблется от 15 до 40. Оно зависит от скорости достижения терапевтического эффекта и стойкости наступающей ремиссии.

После широкого внедрения в психиатрическую практику психотропных средств показания к инсулинотерапии значительно сузились. Ограничение показаний к инсулиношоковой терапии объясняется не только более широким спектром и клинической дифференцированностью действия психофармакологических препаратов, но и тем, что инсулиношоковое лечение по сравнению с психофармакотерапией имеет больше соматических противопоказаний и связано с риском тяжелых осложнений. Это судорожные состояния (вплоть до эпилептического статуса), повторные гипогликемии, затяжные комы, иногда требующие специальных реанимационных мероприятий. Лечение инсулиновыми шоками может сопровождаться и сравнительно легко устранимыми, но нежелательными осложнениями (расстройства сердечно-сосудистой системы, психомоторное возбуждение). Кроме того, инсулиношоковая терапия технически более сложна и сопряжена с необходимостью привлечения дополнительного персонала.

В настоящее время показания к инсулиношоковой терапии ограничиваются шизофренией [Kalinowsky L., Hippius H., 1969]. Лечение целесообразно назначать в острых и подострых состояниях, клиническая картина которых отличается полиморфизмом психопатологической симптоматики, а продолжительность заболевания не более года. В этих случаях можно ожидать более стойких (по сравнению с другими видами терапии) и длительных ремиссий.

При большей продолжительности болезни инсулинокоматозная терапия применяется реже, преимущественно в случаях приступообразного течения шизофрении при кататонических и кататоно-онейроидных приступах, а также при депрессивно-параноидных картинах с полиморфным малосистематизированным бредом.

Инсулиношоковая терапия неэффективна при паранойяльных и парафренных состояниях со стойким систематизированным бредом, а также при вялотекущей шизофрении с неврозоподобными, психопатоподобными и гебоидными проявлениями. Отпала также необходимость в проведении инсулиношоковой терапии в большинстве случаев аффективных и шизоаффективных психозов, при инволюционных и реактивных депрессиях.

Введение гипогликемических доз инсулина, не вызывающих коматозного состояния (так называемая мягкая инсулинизация), довольно широко применяется при лечении наркоманий для купирования

явлений абстиненции и при терапии затяжных невротических состояний (невротические депрессии, тревожные, фобические, ипохондрические расстройства). В этих случаях гипогликемические дозы инсулина чаще всего используют в комплексной терапии наряду с психотропными препаратами, психотерапией и другими видами лечения.

Электросудорожная терапия (ЭСТ)

Для лечения психических заболеваний электросудорожную терапию впервые применили U. Cerletti, L. Bini в 1938 г.

Общепринятой концепции о механизме терапевтического эффекта судорожных припадков до настоящего времени нет. По мнению некоторых исследователей, возникновение судорожного припадка сказывается прежде всего на подкорковых структурах и корково-подкорковых соотношениях. По данным электроэнцефалографических исследований J. Ottosson (1962), лечебный эффект ЭСТ коррелирует с уровнем церебральной судорожной активности. Действие ЭСТ связывают с гуморальными сдвигами и изменением метаболизма веществ, активно влияющих на деятельность центральной нервной системы (катехоламины, серотонин и др.).

Минимальная судорожная доза (т. е. минимальное напряжение и экспозиция электрического тока, при которых возникает припадок) индивидуальна и подбирается эмпирически для каждого больного. При стандартной технике проведения ЭСТ используют переменный ток напряжением от 60 до 130 В, подаваемый на электроды в течение десятых долей секунды (0,3—0,9 с). На курс лечения обычно требуется от 6 до 15 судорожных припадков.

К наиболее серьезным осложнениям ЭСТ относятся повреждения опорно-двигательного аппарата — переломы (компрессионные переломы позвонков, бедер, нижней челюсти) и вывихи; расстройства дыхательной (длительное апноэ, аспирационная пневмония и др.) и сердечно-сосудистой (тахикардия, брадикардия, аритмии и др.) систем [Ротштейн Г. А., 1941]. Из осложнений со стороны нервно-психической сферы наиболее часты нарушения памяти (как правило, преходящие) и астенические расстройства.

Для уменьшения побочных явлений и осложнений ЭСТ предложены многочисленные модификации методики, например различные варианты расположения электродов — мультиполярное расположение с применением трех и более электродов, унилатеральное наложение электродов [Балонов Л. Я., Баркан Д. Б., Деглин В. Я. и др., 1979] и др. При ЭСТ широко используют миорелаксанты (дитилин, листенон, и др.) кратковременного действия, снижающие риск наиболее частых осложнений (переломы, вывихи, разрывы связок и др.). Все чаще применяют ЭСТ под кратковременным внутривенным наркозом (гексенал, тиопентал).

В связи с введением в клиническую практику психотропных средств показания к ЭСТ, так же как и к инсулиношоковой терапии, значительно сузились.

В настоящее время ЭСТ считают безусловно показанной при тяжелых, резистентных к психотропным средствам депрессиях, главным образом в рамках шизофрении, маниакально-депрессивного психоза и инволюционной меланхолии. Это острые депрессии с резким беспокойством, страхами, быстро нарастающими признаками физического истощения, суицидальными тенденциями, представляющими опасность для жизни больного даже в условиях стационара, и затяжные, «застывающие» депрессии с монотонностью аффективных проявлений, бредовыми идеями греховности, ипохондрическим бредом, бредом нигилистического содержания, т. е. с картиной инволюционной меланхолии.

Показанием для ЭСТ являются также кататоническое возбуждение и острая гипертоксическая (фебрильная) кататония, если применение психотропных средств оказалось неэффективным.

Кроме ЭСТ, существуют и другие методы вызывания судорог с лечебными целями — парентеральное введение камфоры, коразола, ингаляции индоклона. Однако они не получили широкого распространения.

Атропинокоматозная терапия

Атропин пытались применять в психиатрической клинике еще в 30-е годы. Терапия атропиновыми комами была введена S. Forrer только в 1950 г.

Методика лечения. Парентерально вводят 50—75 мг атропина, что обычно вызывает кому. При каждом последующем сеансе количество атропина, необходимое для достижения коматозного состояния, увеличивается на 12,5—25 мг и может к концу курса достигать максимальных доз (275—300 мг). Для купирования коматозных состояний используют физостигмин или галантамин (нивалин). Число коматозных состояний колеблется от 8 до 15 на курс. В последующем курс можно повторить.

Атропинокоматозное лечение в связи с рядом противопоказаний и технической сложностью не получило широкого распространения. В настоящее время, несмотря на известные противоречия во взглядах разных исследователей, можно считать, что этот вид терапии показан главным образом при галлюцинаторных и галлюцинаторно-параноидных синдромах в рамках шизофрении, а также при навязчивых состояниях различного генеза, резистентных к терапии психотропными средствами [Бажин Е. Ф., 1973; Бажин Е. Ф. и др., 1975; Сюняков С. А., 1977; Forrer C., 1950; Bilikiewicz T., 1969]. Атропинокоматозная терапия эффективна лишь при определенном круге наиболее тяжелых состояний навязчивости, отличающихся полиморфизмом психопатологической структуры, тенденцией к систематизации и расширению круга обсессий (навязчивые влечения, компульсии, навязчивости особого значения, контрастные представления, фобии предметов и идеообсессивные расстройства).

Пирогенная терапия

Гипертермические реакции вызывают различными методами: заражением инфекционным агентом (возбудителями малярии, возвратного тифа, содоку) или введением веществ, приводящих к повышению температуры (сульфозин, пирогенал). В последние десятилетия пирогенная терапия находит в психиатрической практике все более ограниченное применение. Это прежде всего связано с почти полным исчезновением свежих случаев прогрессивного паралича, наиболее эффективным средством лечения которого и была пирогенная терапия, в частности маляриотерапия. Кроме того, широкое применение антибиотиков при заболеваниях сифилитической этиологии привело к тому, что теперь лишь при прогрессивном параличе может потребоваться прививка малярии.

Однако пирогенная терапия используется не только при лечении сифилитических психозов. Она сохранила свое значение и при терапии других психических болезней для снижения резистентности к психотропным средствам.

Иногда пиротерапию используют для купирования некоторых видов возбуждения, не поддающихся коррекции с помощью психотропных средств.

Психотерапия

Психотерапия в широком понимании охватывает всю область лечебного психического воздействия врача на больного. Помимо специальных психотерапевтических методов, к психотерапии относится весь комплекс лечебных факторов, положительно воздействующих на больного, в том числе ряд элементов повседневной лечебной деятельности врача любого профиля (разъяснение пациенту характера его болезни, стремление вселить в него оптимизм и надежду на выздоровление и т. п.). Очень важен при этом индивидуальный подход к больному, учитывающий его жизненный опыт, а также особенности личности и конкретные социальные условия.

Особое место принадлежит психотерапии в психиатрической клинике. П. Б. Ганнушкин, будучи убежден в значении и силе психотерапевтического воздействия, говорил, что «умение беседовать с больным» — необходимо для успешной деятельности психиатра. По свидетельству Т. И. Юдина (1951), система отношений, складывавшаяся между П. Б. Ганнушкиным и его пациентами, может служить для психиатра образцом психотерапевтической практики. «Тонкий знаток человеческой души, всегда чуткий, внимательный, необычайно простой, он обладал особым очарованием, неотразимо действовавшим даже на лиц, недоброжелательно к нему настроенных, и благодаря этому он умел, беседуя с больным, понять его положение и его затруднения... умел подобрать «ключ» к каждой личности» [1].

---

[1] Юдин Т. И. Очерки по истории отечественной психиатрии. — М.: Медгиз, 1951, с. 410.

Материалистическое объяснение природы психотерапевтического воздействия базируется на работах И. П. Павлова и его учеников, доказавших единство психического и соматического. И. П. Павлов экспериментально доказал влияние высшей нервной деятельности на течение как физиологических, так и патологических процессов в организме. В этом аспекте психотерапевтическое воздействие можно рассматривать как сумму раздражителей, положительно (лечебно) влияющих на организм через вторую сигнальную систему.

Психотерапия как комплекс приемов народной медицины была известна еще в глубокой древности. Развитие научной психотерапии относится к XIX веку. С этого времени стали разрабатывать специальные приемы гипнотерапии и рациональной психотерапии.

В настоящее время выделяют следующие основные методы психотерапии: 1) рациональная психотерапия; 2) суггестивная психотерапия, включающая внушение в состоянии бодрствования и в гипнотическом сне; 3) коллективная и групповая психотерапия; 4) условнорефлекторная (поведенческая) психотерапия; 5) аналитическая психотерапия. Наряду с этим применяют и другие виды психотерапии — игровую и музыкопсихотерапию, аутогенную тренировку.

Психотерапевтические методы можно сочетать с другими видами лечения (физиотерапия, лечебная физкультура, электросон и др.); разновидностью комбинированной терапии является и наркогипноз.

Специальные методы психотерапии наиболее широко применяют при пограничных состояниях [Консторум С. И., 1962; Рожнов В. Е., 1979]. Психотерапия также показана при малопрогредиентных эндогенных психозах, относительно благоприятно протекающих органических поражениях центральной нервной системы и других заболеваниях. Активирующая психотерапия занимает значительное место в системе психосоциальных мероприятий на различных этапах реабилитации психически больных [Кабанов М. М., 1978; Телешевская Н. Э., Буртянский Д. Л., 1980].

Рациональная птихотерапия. Этот вид лечения основан на логически аргументированной разъяснительной психотерапии. Рациональная психотерапия построена на логической аргументации, однако она включает косвенное внушение, эмоциональное воздействие, использует различные дидактические и риторические приемы. Основоположником рациональной психотерапии является P. Dubois (1913). Большое значение для дальнейшего развития и распространения этого метода лечения в нашей стране имели работы В. М. Бехтерева и С. И. Консторума.

Рациональная психотерапия может включать ознакомление больного с определенными материалами, способными поколебать его ложные убеждения, но чаще всего она проводится в форме диалога между врачом и пациентом. Такое собеседование имеет целью разъяснение причины заболевания, а также коррекцию с помощью логических доводов неопределенных и противоречивых представлений пациента о патологическом процессе. Психотерапевт использует признаки даже незначительного улучшения, любой факт, способный внушить больному надежду на выздоровление. Успех лечения во

многом зависит от личности врача, проводящего рациональную психотерапию, от его умения завоевать доверие и симпатии пациента, способности не только убеждать, но и терпеливо слушать, от его искренности и заинтересованности в судьбе больного.

Суггестивная психотерапия. Внушение (суггестия) как лечебный метод представляет собой способ психического воздействия врача на больного. В отличие от рациональной психотерапии суггестия предполагает не рациональное, а главным образом эмоциональное влияние. В период внушения пациент пассивно, без размышлений воспринимает слова внушающего.

Физиологическая природа внушения была раскрыта И. П. Павловым. По его представлениям, гипноз — это частичный сон, при котором у больного сохраняется узколокализованный очаг возбуждения, «сторожевой пункт», обеспечивающий раппорт, контакт с гипнотизирующим; в то же время во всех остальных областях коры развивается глубокое внешнее торможение, исключающее какое-либо конкурирующее воздействие других раздражителей или следов бывших раздражений.

Суггестивная психотерапия включает внушение в состоянии бодрствования и в гипнотическом сне.

Внушение в состоянии бодрствования проводится как индивидуально, так и коллективно. Успеху лечения во многом способствует сосредоточенность больного на словах врача. Внушение лучше проводить в изолированном от шума, затемненном помещении; пациент принимает позу, способствующую физическому расслаблению (сидит в кресле или лежит на кушетке). Внушение наяву обычно проводится экспрессивно, повелительным тоном. Большое значение имеют мимика и движения, сопровождающие речь врача. Внушение нередко сочетается с убеждением.

Наряду с внушением большое место среди терапевтических методов занимает самовнушение (аутосуггестия). В процессе самовнушения больной волевым усилием концентрирует внимание на круге мыслей лечебного содержания. Сеансы аутосуггестии проводятся 1—3 раза в день по 2—3 мин. Наиболее подходящее время для самовнушения, по мнению В. М. Бехтерева, — период перед засыпанием и сразу после пробуждения.

Внушение в гипнотическом сне. Перед проведением гипнотического внушения больному в доступной форме объясняют сущность лечебного метода. Далее с помощью проб на внушаемость проверяют способность пациента впадать в гипнотическое состояние. Каждый сеанс гипнотического внушения состоит из трех этапов: усыпление, внушение и дегипнотизация. Общая длительность сеанса обычно не превышает 35—40 мин. За один курс гипнотерапии обычно проводят от 10 до 15 сеансов.

Приемы гипнотизации различны. Для погружения в гипноз используют не только словесное внушение, но и действие слабых монотонных слуховых раздражителей (гудение зуммера, стук метронома, шум падающих капель воды или морского прибоя, воспроизводимые в магнитофонной записи), а также однообразных тактильных или

зрительных раздражителей (равномерные прикосновения или поглаживания кожи, пассы; фиксация взгляда на блестящих предметах и т. д.). Под влиянием внушения пациент погружается в сон, при этом врач старается сохранить с ним речевой контакт.

Формулу лечебного внушения произносят негромко, внятно, простыми, короткими фразами с небольшими паузами. Иногда гипнотизирующий прибегает к более резким, высказываемым повелительным тоном выражениям. Во время первого сеанса обычно внушают лишь хорошее самочувствие, бодрость, оптимизм. В последующем переходят к внушению, непосредственно направленному на устранение тех или иных болезненных проявлений. Из гипнотического состояния больной обычно выходит без осложнений. В конце сеанса больному внушают, что по пробуждении он будет чувствовать себя выспавшимся и отдохнувшим.

Сеансы внушения в гипнотическом сне можно проводить не только индивидуально, но и с группой больных. Метод коллективной гипнотерапии был предложен В. М. Бехтеревым. Большое значение для такого лечения имеет подбор пациентов. В группу целесообразно включать одного — двух хорошо поддающихся гипнотическому внушению больных, так как во время коллективной гипнотерапии внушаемость пациентов усиливается в результате взаимной индукции.

Коллективная и групповая психотерапия. Этот метод предполагает организуемое и направляемое врачом лечебное воздействие больных друг на друга в сложившихся или специально созданных для этой цели терапевтических группах. Групповая психотерапия применялась уже во второй половине XIX века. Развитие отечественной коллективной психотерапии связано с именами В. М. Бехтерева, В. А. Гиляровского, С. И. Консторума. В последние десятилетия много сделали для ее внедрения в практику И. В. Иванов, В. Е. Рожнов и другие советские психотерапевты.

Коллективная психотерапия может иметь различные цели и задачи (активирующая, разъясняющая, отвлекающая и т. п.). От поставленных задач в значительной мере зависит состав лечебных групп. Они могут быть различными по численности, гетерогенными (состоящие из пациентов с различными заболеваниями) и гомогенными по составу, однополыми и смешанными. Терапевтическое влияние коллектива на каждого больного будет максимальным при создании в группе атмосферы откровенности, взаимного доверия, заинтересованности в лечении. Для повышения эффективности терапии, создания перспективы полного излечения можно включать в группу активных пациентов, находящихся на стадии выздоровления.

Для некоторых категорий пациентов (больные алкоголизмом, психопатиями и др.) целесообразно проводить коллективную психотерапию в условиях совместной деятельности (совместный труд, культурные мероприятия).

Одним из видов коллективной психотерапии является *семейная психотерапия*. Она используется не только для лечения и профилактики рецидивов невротических расстройств, но и для реабилита-

ции больных неврозами и психозами, поскольку способствует созданию щадящей эмоциональной атмосферы в семье пациента, перенесшего психическое заболевание. Семейная психотерапия направлена на перестройку и компенсацию нарушенных семейных взаимоотношений. Ее можно проводить как с родственниками больного, так и в группе (родственники и пациенты).

Условнорефлекторная (поведенческая) терапия. Психотерапевтические приемы при этом виде лечения направлены на торможение и перестройку с помощью тренировок патологических условных связей, а также на обучение новым желательным формам поведения.

Принципы условнорефлекторной терапии основаны на трудах И. П. Павлова и В. М. Бехтерева. Психотерапевтические тренировки обычно являются элементом широкого круга мероприятий при лечении пограничных состояний.

Чаще всего условнорефлекторная терапия направлена на преодоление психогенно возникающих психопатологических нарушений, например изолированных фобий. Этот вид лечения предполагает повышение активности пациента в преодолении болезненных явлений.

Приемы поведенческой терапии многообразны. Обычно используют различные модификации метода функциональной поэтапной тренировки, направленной на постепенную адаптацию к ситуации, тревожащей больного. Применяется также методика реципрокного торможения и др. Психотерапевтические сеансы можно проводить как в кабинете врача (с использованием диапозитивов, магнитофонных записей, имитирующих приближение к объекту страха), так и непосредственно в психотравмирующей обстановке (в закрытых помещениях при клаустрофобии, в тех или иных видах транспорта при страхе передвижения на транспорте и т. п.).

Аналитическая психотерапия. Несмотря на широкую популярность в некоторых странах Западной Европы и США, в СССР психоанализ как вид психотерапии распространения не получил.

Исходной позицией этого метода лечения является теория психоанализа S. Freud (фрейдизм). Она основана на представлении о регулирующей роли бессознательного в поведении человека и преобладании подсознательных конфликтов (в основном сексуальных) в генезе неврозов и других психических заболеваний (см. «Психические болезни» ч. I и «Неврозы» ч. II).

С помощью специальных приемов, сводящихся в значительной мере к толкованию высказываний больного, производят «восстановление» «недозволенных», «вытесненных» в бессознательное, мыслей и желаний, вскрытие этих «ущемленных комплексов» и доведение их до сознания пациента. Обнаружение ранее вытесненного производится в процессе беседы путем исследования свободных ассоциаций, раскрытия при помощи особого кода (относящегося главным образом к сексуальной символике) скрытого смысла сновидений, расшифровки сделанных больным случайных оговорок, описок и т. п.

В последние десятилетия психоанализ несколько видоизменился (неофрейдизм и другие направления). Акцент теперь ставят не на

сексуальной детерминированности нарушения человеческого поведения и инстинктивной обусловленности внутрипсихических процессов, а на влиянии микросоциальных факторов и межличностных отношений. Однако, несмотря на такие подходы и критическое отношение к некоторым догмам классического психоанализа, его принципиальные положения по существу не меняются. Сторонники этого направления психоаналитической терапии с помощью специально разработанных методик добиваются того, чтобы больной воспроизвел вызвавшую болезнь ситуацию, и вновь пережил ее («изжил»).

В ряде случаев в процессе психоаналитической терапии удается устранить те или иные психопатологические симптомы. Однако это отнюдь не свидетельствует об их обусловленности какими-либо скрытыми комплексами, а достигнутое улучшение не доказывает правомерность применяемой психоаналитиками произвольной, а иногда даже фантастической интерпретации высказываний пациентов.

Положительный эффект психоаналитической терапии, по всей вероятности, объясняется длительным и систематическим внушением и убеждением, сопутствующими психоанализу. Благоприятные сдвиги в состоянии больных могут быть связаны также со спонтанной динамикой функциональных расстройств, которую нельзя исключить при длительной (нередко в течение нескольких месяцев) психоаналитической терапии. Таким образом, связь выздоровления с собственно психоаналитическим воздействием всегда остается более чем сомнительной [Бассин Ф. В., 1968; Буль П. И., 1968].

В чисто практическом медицинском аспекте сеансы психоанализа могут неблагоприятно сказаться на психической деятельности пациента. Как указывает Н. Baruk (1965), длительное применение психоаналитических процедур чревато опасностью ослабления воли больного, его фиксации на интимных переживаниях и постепенного превращения пациента в личность, мало способную к активному сопротивлению и терпящую поражение при первой же встрече с жизненными трудностями.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Организация и практика психиатрической помощи населению определяются социальными условиями жизни общества, общетеоретическими позициями медицины и психиатрии, а также возможностями терапии.

Психиатрическая помощь, как и психиатрия в целом, претерпела большую эволюцию. Возникнув как форма общественного призрения для изоляции душевнобольных от общества, она постепенно и с большими трудностями приобретала лечебные функции. Этот процесс в различных странах имел особенности, связанные с национальными традициями, социальными условиями и прогрессом научных знаний.

История организации помощи больным в отечественной психиатрии

Исключительное значение для перестройки форм общественного призрения душевнобольных во всех странах имела реформа Ph. Pinel (1792) по устранению мер физического стеснения душевнобольных. Снятие цепей с больных продемонстрировало не только возможность, но и необходимость такого же гуманного отношения к психически больным, как и к больным другими болезнями. По меткому выражению Н. Н. Баженова, реформа Ph. Pinel возвела «сумасшедшего в ранг больного». Однако преобразование системы призрения в организационную форму лечебной помощи происходило крайне медленно. Сам Ph. Pinel не был до конца последовательным в проведении своей реформы. Сняв с больных цепи, он оставил специальные камзолы и «особые» лечебные воздействия, по существу мало отличавшиеся от других мер стеснения. Меры принуждения, стеснения и соответствующие психические и физические воздействия еще долго использовались в качестве лечебных средств в разных психиатрических школах.

Развитие научных знаний, в том числе и в области медицины, и социальные изменения в жизни общества повлекли за собой дальнейшие преобразования в системе психиатрической помощи. В XIX веке открываются психиатрические больницы, которые отличаются от мрачных убежищ прошлого и первых учреждений для изоляции душевнобольных — «сумасшедших домов».

Реформа Ph. Pinel получила дальнейшее развитие в деятельности английского психиатра J. Conolly. Он возглавлял госпиталь и ликвидировал в нем все формы физического стеснения больных (1839). Практика содержания психически больных, введенная J. Conolly, получила распространение в других больницах. Однако меры стеснения в психиатрических учреждениях не были полностью уничтожены. По словам Ю. В. Каннабиха, «Великий англичанин уничтожил только те механические меры стеснения, которые соприкасаются с поверхностью тела больного» [1]. В отдельных европейских больницах не сделали и этого и сохраняли даже такие жестокие меры стеснения, как наручники (такие наручники, вывезенные из Бельгии, Н. Н. Баженов демонстрировал на заседании в память Пинеля Московского общества невропатологов и психиатров 25.10.1892 г.).

Ранний период развития психиатрической помощи в России имел ряд особенностей по сравнению с западноевропейскими странами. Призрение психически больных осуществлялось главным образом при монастырях. В отличие от государств Западной Европы, отмечал Ю. В. Каннабих, «В России меланхолики, шизофреники, параноики могли безнаказанно приписывать себе сношения с дьяволом, почти не рискуя быть сожженными на кострах»[2]. О гуманном отношении к психически больным в Древней Руси пишут и другие исследователи. Во второй половине XVIII века в России стали строить специальные дома для психически больных — «доллгаузы». После введения административного деления России на губернии (1775) при губернских управлениях были учреждены «приказы общественного призрения», которые начали открывать первые психиатрические отделения при больницах и строить специальные дома для умалишенных («желтые дома»). В 1814 г. они перешли в ведение Министерства внутренних дел. К 1860 г. их число в России достигло 43.

С 70-х годов прошлого столетия благодаря земской реформе в России появились новые возможности для воплощения прогрессивных идей отечественных психиатров в организации помощи психически больным. Согласно Сенатскому Указу (1867), земства и города получили право строить психиатрические больницы. Характеризуя особенности этого периода развития психиатрической помощи, Н. Н. Баженов писал: «...нам приходилось пересаживать последнее слово европейской науки и опыта на почву Русской действительности».

Организационные вопросы психиатрии были предметом постоянного обсуждения на психиатрических съездах, на съездах общих врачей и заседаниях

---

[1] Каннабих Ю. В. История психиатрии. — М., 1928, с. 216.
[2] Каннабих Ю. В. История психиатрии. — М., 1928, с. 282.

врачебных обществ. Так, для широкого обсуждения в Московское общество врачей был внесен проект организации больничной психиатрической помощи, составленный П. И. Якоби (1891).

Земства не только приводили в порядок старые здания городских психиатрических больниц, но строили и новые больницы, главным образом вне городской черты, где психиатрические учреждения могли иметь значительные земельные участки. Многие больницы имели черты земледельческих колоний.

Устройство психиатрических больниц по типу загородных земледельческих колоний, предпочтение павильонной системе построек перед казарменной, выделение этих учреждений в самостоятельные больницы, находящиеся в ведении специалистов-психиатров, дифференцировка помещений в зависимости от категории больных, организация труда больных в качестве лечебной меры, принцип нестеснения как основа всего больничного режима — все это вполне соответствовало самым прогрессивным взглядам в области помощи психически больным.

Характеризуя развитие психиатрической помощи в России в этот период, Ю. В. Каннабих отмечал, что радикальное изменение всего больничного дела в области психиатрии совершалось в России значительно легче, чем на Западе. По мнению Ю. В. Каннабиха, особую роль в этом процессе сыграл С. С. Корсаков. Благодаря его энтузиазму и колоссальной энергии движение в пользу нестеснения было в России более единодушным, чем в Европе, а сама реформа осуществлялась быстрее.

Психиатрическая клиника, возглавляемая С. С. Корсаковым, стала образцовым лечебным учреждением. В нем претворялись в жизнь прогрессивные гуманистические идеи по лечению психически больных и уходу за ними. Новый этап развития психиатрической помощи в России потребовал оптимальной организации лечения больных, что отразилось в трудах С. С. Корсакова (1887, 1895, 1900), П. И. Якоби (1891, 1892), Н. Н. Яковенко (1908) и др. Они разработали основные требования к организации психиатрической помощи: ее приближенность к населению, доступность и общегосударственность. Особо подчеркивалась важность психопрофилактической направленности такой помощи и ее связи с общемедицинским обслуживанием населения. Все эти положения, составляющие организационную основу «общественной», по определению С. С. Корсакова, психиатрической помощи, получили глубокое научное обоснование в его трудах. Так, он считал обязательным для государства проводить различные оздоровительные мероприятия, бороться с эпидемиями, следить за соблюдением законов, регулирующих употребление ядовитых веществ, и т. д. С. С. Корсаков отводил важную роль в совершенствовании психиатрической помощи изучению распространенности психических заболеваний, собиранию и исследованию статистического материала.

Заслуживает внимания высказывание С. С. Корсакова (1901) о роли цивилизации в возникновении психических расстройств: «Если под цивилизацией понимать высшее развитие духовных свойств и единения людей во имя общего блага, разумно понимаемого, то, конечно, такая цивилизация не давала бы избытка душевнобольных, напротив, такая цивилизация уменьшала бы их число, устраняя причины...» [1].

В стенах психиатрической клиники, возглавляемой С. С. Корсаковым, работали его многочисленные ученики. С их именами впоследствии была связана разработка различных направлений в психиатрии. Идеи С. С. Корсакова об общегосударственной системе профилактики в общественной психиатрии получила дальнейшее развитие в трудах Т. А. Гейера, П. Б. Ганнушкина, Л. М. Розенштейна.

Земства располагали ограниченными возможностями для строительства психиатрических больниц, поэтому вновь открывавшиеся психиатрические больницы вскоре заполнялись хронически больными и были вынуждены отказывать в приеме новым больным. Распределение психиатрических коек по районам России было крайне неравномерным: лучше были обеспечены койками западные части страны; в Сибири, Средней Азии и Закавказье психиатрических коек практически не было [Яковенко В. И., 1908].

---

[1] Корсаков С. С. Курс психиатрии. 2-е изд. (посмертное). — 1901, с. 409.

Особое внимание уделяли приближению психиатрической помощи к населению. В. И. Яковенко в докладе на съезде, посвященном памяти Н. И. Пирогова (1902), представил обстоятельный доклад о попытках реализовать в России идею общедоступной психиатрической помощи. Так, в 1868 г. Новгородское губернское земское собрание постановило: устроить в каждом волостном правлении комнату для временного содержания душевнобольных, откуда они должны направляться в специальные комнаты при уездных земских больницах, а при безуспешности лечения переводиться в губернские психиатрические больницы. Эти предложения получили поддержку и в других губерниях. Оценивая достоинства этих намерений, В. И. Яковенко указывал, что децентрализация должна не сводиться к функции «транспортно-сортировочных контор», а выполнять лечебную функцию. Он предлагал устроить в каждом уезде по одной психиатрической лечебнице для недавно заболевших больных и подчеркивал, что в этом случае будут соблюдены интересы как больных, так и всего населения.

На I Съезде Русского союза психиатров и невропатологов, посвященном памяти С. С. Корсакова (1911), особое внимание было уделено совершенствованию психиатрической помощи. К этому времени большинство больниц было заполнено хронически больными, что не только снижало эффективность их лечебных функций, но и ограничивало поступление в них больных, нуждавшихся в стационарном лечении, которые вообще оставались без какой-либо помощи («десятки и сотни тысяч беспризорных больных»). Выход из этого положения усматривался в развитии посемейного призрения душевнобольных — системы патронажа.

Система патронажа получила в России значительно большее развитие, чем в странах Западной Европы.

Психиатрический патронаж можно считать одной из первых форм внебольничной психиатрической помощи в нашей стране.

Впервые мысль о семейном патронаже высказал С. С. Корсаков на I Съезде отечественных психиатров в 1887 г. (доклад «К вопросу о призрении душевнобольных на дому»). Вначале патронаж был организован в Москве, где в его организации активно участвовали Л. А. Прозоров и С. С. Ступин. При семейном патронаже больного оставляли в своей семье или помещали в другую семью (с ее согласия) и обеспечивали необходимой медицинской помощью и денежным пособием от больницы. Направление больного в больницу или оказание помощи в системе патронажа врач определял при обследовании больного на дому. Патронаж был возможен при хроническом течении болезни или ремиссии, когда больные не представляли опасности для окружающих, но нуждались в наблюдении и уходе. Патронаж помогал сохранить работоспособность больных и их посильное участие в жизни общества. Содержание больных на патронаже было вдвое дешевле, чем в больнице: оборот коек в больницах увеличился. На упоминавшемся выше I Съезде Русского союза психиатров и невропатологов были подведены итоги патронажа в Москве. Получило признание его большое лечебное и медико-просветительное значение. С его развитием, подчеркивалось на съезде, в широкие слои общества проникают правильные взгляды на душевные болезни, психически больных, деятельность психиатрических лечебниц и психиатров. Однако при всем положительном значении патронажа посемейное призрение больных не могло решить задачи внебольничной помощи.

Не всех больных по их состоянию удавалось поместить на патронаж, и в эти же годы создаются колонии для хронически больных. Первая такая колония (Херсонская) была открыта в 1911 г., где больные трудились под наблюдением врача. Для некоторых из них колония представляла собой своего рода промежуточный этап между лечением в больнице и жизнью в обычном обществе. Такая система возвращения больных к жизни и труду была прообразом созданных в дальнейшем различных форм реабилитации в психиатрии.

Таким образом, земский период в отечественной психиатрии сыграл большую роль в организации психиатрической помощи в нашей стране. Было построено много новых больниц, переустроены старые, изменены все стороны обслуживания больных в психиатрических учреждениях, устранены все меры стеснения. Работа психиатрических больниц перестраивалась с тем, чтобы обеспечить удобства для больных, обеспечивать им лечение и уход. Многие

деятели земской медицины заняли почетное место в истории отечественной психиатрии; это П. П. Кащенко, В. И. Яковенко, М. П. Литвинов, А. Ф. Мальцев и др.

До Великой Октябрьской социалистической революции 1 психиатр обслуживал 332 000 населения и 0,3 психиатрической койки приходилось на 1000 населения.

После образования Советского государства начался новый этап в истории отечественной психиатрии и организации психиатрической помощи.

Уже в апреле 1918 г. по рекомендации П. Б. Ганнушкина, который был председателем правления Союза психиатров, П. П. Кащенко, Л. А. Прозоров и И. П. Захаров вошли в Совет врачебных коллегий и возглавили психиатрическую помощь. Началась ее реорганизация. Важнейшим принципом было приближение к населению и активность психиатрической помощи, когда врач не только лечил, но и устраивал больного в жизни, в обществе. В эти годы были заложены основы внебольничной помощи как системы, единой для всей страны. Ее развитие в 20—40-е годы привело к формированию в психиатрии нового направления — социальной психиатрии.

В первые же годы существования Советского государства психиатры приступили к созданию новой психиатрической службы в стране. Так, на первом Всероссийском совещании по вопросам психиатрии и неврологии в августе 1919 г. обсуждались проблемы помощи больным и соответствующие клинические вопросы, организация психиатрической помощи детям, профилактика нервных и психических заболеваний.

В 1918 г. в Ленинграде был открыт Психиатрический институт для увечных воинов.

С февраля 1919 г. в Москве началась реорганизация психиатрической помощи по принципу территориального обслуживания.

В каждый район города был выделен психиатр, который обеспечивал помощь больным по многим направлениям — от непосредственного лечения и направления в больницу до широкого круга вопросов, связанных с защитой прав больных, оказания им социальной помощи и снабжения продовольствием и одеждой. Таким образом, в первые же годы Советской власти стали претворяться в жизнь передовые идеи отечественных психиатров о децентрализации психиатрической помощи и ее приближении к населению.

В 1923 г. на II Всероссийском совещании по вопросам психиатрии и неврологии обсуждалось положение о психоневрологических диспансерах как основной форме внебольничной помощи. Кроме Москвы, диспансеры стали организовывать и в других крупных городах страны. Они взяли на себя лечебную, профилактическую и консультативную работу в районах обслуживания. В дальнейшем диспансеры стали комплексными психоневрологическими учреждениями, включающими, помимо амбулаторного приема, лечебно-трудовые мастерские и дневные стационары, а в последнее время и ночные профилактории.

Наряду с диспансерами в стране быстро расширялась и стационарная помощь, открывались новые больницы, перестраивалась работа старых больниц. В их деятельность внедрялось все новое, что появлялось в области лечения и обслуживания больных не только в психиатрии, но и медицине в целом.

В большинстве союзных республик психиатрическая помощь была создана по существу только в период Советской власти.

Советский период развития психиатрической помощи характеризуется созданием отдельных видов специализированной помощи.

В 1918 г. при Наркомздраве был создан отдел детской психологии. В первые годы Советской власти наряду с широкими мероприятиями по оказанию помощи детям, оставшимся без родителей, создавались специальные школы для детей с умственной отсталостью и трудным поведением. При многих вновь открытых психиатрических диспансерах предусматривались должности педагога и логопеда. Эта помощь в дальнейшем получила широкое развитие. В последние годы с целью приближения психиатрической помощи детям к населению в детских поликлиниках общего профиля наряду с врачами других специальностей ведут регулярный прием и психоневрологи. Они работают в тесном контакте с педиатрами и выполняют как лечебную, так и профилактическую работу. Помимо отделений в общих диспансерах, был открыт ряд детских психоневрологи-

ческих диспансеров для специальной помощи детям и подросткам. Так сформировалась детская психиатрия со своими службами.

В общей системе психиатрической помощи была создана неотложная (экстренная) психиатрическая служба. Впервые в Москве ночные дежурства психиатров для оказания неотложной помощи были организованы при Институте им. Н. В. Склифосовского. В 1936 г. служба неотложной психиатрической помощи вместе с психоприемником была придана управлению Московского городского психиатра [Гребнлевский М. Я., 1962]. Психоприемник представляет собой стационар для кратковременного пребывания больных, где определяют их психическое состояние. Для лечения их переводят в больницу по месту жительства.

В 1930—1933 гг. по инициативе В. А. Гиляровского и М. А. Джагарова были созданы первые дневные стационары.

Много было сделано также для создания системы трудовой и судебной экспертизы. С целью повышения ее уровня в 1921 г. в Москве был организован Институт судебной психиатрии им. В. П. Сербского.

В довоенный период психиатрическая помощь развивалась на основе тесного творческого содружества организаторов здравоохранения и ученых, многие из которых немало сделали в обеих областях (В. М. Бехтерев, В. А. Гиляровский, Е. К. Краснушкин, Т. А. Гейер, Т. И. Юдин, В. П. Осипов, В. П. Протопопов и др.). Это содружество было подкреплено созданием ряда научно-исследовательских институтов. Помимо упомянутых выше, были организованы Невропсихиатрический институт в Москве (1920), Психоневрологический институт в Харькове (1920), Невропсихиатрический институт в Киеве (1922), а затем институты в Тбилиси, Одессе, Институт психиатрии им. П. Б. Ганнушкина в Москве, Украинская психоневрологическая академия.

Большой ущерб понесла психиатрия в период Великой Отечественной войны. Многие больницы на оккупированных фашистами территориях были разрушены, погибли врачи. В трудные послевоенные годы много делалось для восстановления психиатрических служб и дальнейшего развития психиатрической науки. Еще до окончания войны, в 1944 г., было принято решение о создании Института психиатрии во вновь организованной Академии медицинских наук. Этот институт внес большой вклад в обобщение опыта психиатров, накопленного во время войны, и организацию исследований, послуживших основой дальнейшего совершенствования психиатрической помощи в стране. Принимались меры для увеличения числа коек в психиатрических учреждениях и подготовки высококвалифицированных кадров. Эффективность этих мероприятий из года в год увеличивалась.

В 1952 г. в психиатрических больницах и отделениях больниц общего профиля было 81,2 тыс. психиатрических коек, что составляло 0,44 койки на 1000 населения. К началу 1963 г. коечный фонд удвоился и достиг 185,5 тыс., что составило 0,83 койки на 1000 населения [Курашев С. В., 1963]. Наряду с ростом и расширением стационарной помощи в эти и последующие годы расширялась и совершенствовалась и внебольничная психиатрическая служба.

Психиатрическую помощь в последние десятилетия в нашей стране характеризуют дальнейшая дифференцировка и расширение различных форм внебольничного обслуживания и социально-трудовой адаптации больных.

Основными принципами организации психиатрической помощи в нашей стране являются: 1) дифференцированность (специализированность) помощи различным контингентам больных; 2) преемственность помощи в системе различных психиатрических учреждений; 3) ступенчатость [Бабаян Э. А., 1981].

Дифференцированность помощи больным с психическими заболеваниями отражается в общей и детской психиатрической помощи, к которым примыкают некоторые специализированные службы, в том числе наркологическая и судебно-психиатрическая.

Преемственность психиатрической помощи обеспечивается тесной функциональной взаимосвязью психиатрических учреждений различного уровня, что регламентируется едиными правилами их деятельности и движения медицинских документов, непрерывности наблюдения и лечения больных.

Ступенчатость психиатрической помощи определяется разными уровнями внебольничной и больничной помощи, составляющими единую систему. Она включает первичные, приближенные к населению психиатрические звенья (психиатрические пункты), территориальные диспансеры и эквивалентные им психиатрические кабинеты (отделения) в территориальных поликлиниках и медико-санитарных частях промышленных предприятий, полустационарное звено (дневные стационары, ночные профилактории), стационары (психиатрические больницы, психиатрические отделения в общесоматических больницах), реабилитационные службы (лечебно-трудовые мастерские и специализированные цеха предприятий при психиатрических учреждениях, лечебно-реабилитационные службы на промышленных предприятиях).

Независимо от вида (общая, детская, наркологическая) психиатрическая помощь разделяется на больничную и внебольничную. Вся система обслуживания психически больных в нашей стране строится вокруг диспансера, работающего по участковому (территориальному) принципу. Помощь больным оказывают участковый психиатр и приданная ему группа среднего медицинского персонала (участковая бригада).

Больничная психиатрическая помощь

Больничная помощь остается одним из основных видов психиатрической помощи, по которому можно в известной степени судить о развитии психиатрической службы в стране [1].

В настоящее время Комитет экспертов Всемирной организации здравоохранения признает вполне достаточной обеспеченность психиатрическими койками в размере 1—1,5 койки на 1000 населения при хорошо организованной системе внебольничной помощи [May A., 1976].

В нашей стране в 1975 г. было 312,6 тыс. психиатрических коек, что составляло 1,2 койки на 1000 населения [2].

В различных странах число психиатрических коек колеблется от 0,2 до 6 (в среднем 2—3) на 1000 населения. Страны, располагающие менее чем 2 койками на 1000 населения, по уровню психиатрической помощи подразделяются на две группы.

В одну группу входят страны (в том числе СССР), где хорошо организована внебольничная помощь. В связи с этим, хотя обеспеченность психиатрическим коечным фондом в нашей стране отно-

---

[1] Будущее психиатрических больниц. Отчет о совещании Рабочей группы. Европейское региональное бюро ВОЗ.— Копенгаген, 1979.

[2] Народное хозяйство в 1975 г. — М.: Статистика, 1976.

сительно невелика по сравнению с некоторыми другими странами, развитая сеть диспансеров и других внебольничных учреждений, а также меры социально-трудовой реабилитации психически больных позволяют советским психиатрам оказывать высокоэффективную лечебную и профилактическую помощь больным. Работа наших стационаров отличается большой терапевтической активностью, что обусловлено хорошей обеспеченностью стационаров психиатрами и средним медицинским персоналом. В 1975 г. на 1 психиатра приходилось 16,7 коек, что существенно превышает аналогичные показатели во многих странах. Например, во Франции на 1 психиатра приходится 200 коек, в Люксембурге — 172, в Болгарии — 26, в большинстве других европейских стран — 40—50 коек.

Во вторую группу стран с небольшим числом психиатрических коек входят развивающиеся страны, где психиатрическая помощь переживает период становления.

Тенденции развития больничной помощи в разных странах также различаются. Так, в Японии число коек в психиатрических больницах возрастает, а в США уменьшается. Это отражает интенсивный процесс «деинституционализации» (выведение больных из закрытых лечебных учреждений). Однако такой процесс предполагает хорошо организованную, единую для всей страны систему внебольничной психиатрической помощи, чего в США пока нет. В связи с этим взгляды американских психиатров на закрытие больниц за последние два десятилетия существенно изменились. В 1958 г. H. Solomon, Президент Американской психиатрической ассоциации заявил, что «крупная психиатрическая больница устаревает, отживает свой век и быстро становится анахронизмом». Сейчас появились более умеренные суждения, в которых больница рассматривается как часть общей сети психиатрических учреждений с переносом центра тяжести в обслуживании больных на внебольничные (коммунальные) службы [Ozarin L., 1979].

Общая тенденция для всех стран с развитой психиатрической помощью — организация больниц не более чем на 1000 коек (от 300 до 1000) и психиатрических отделений при больницах общего профиля.

Однако соответствующие изменения в большинстве стран происходят медленно, и в европейских странах около 18% больниц имеют более 1000 коек, 21% — от 500 до 1000 коек.

В нашей стране больничная психиатрическая сеть развертывается неравномерно на различных территориях.

Обеспеченность населения психиатрическими койками в расчете на 1000 населения колеблется: от 2 и более в крупных городах до 1 и менее в отдельных областях. При оценке обеспеченности населения стационарной помощью следует учитывать также существование других учреждений психиатрического профиля: интернатов для психически больных и умственно отсталых детей в системе органов социального обеспечения, а также школ-санаториев, лесных школ, детских садов особого профиля и вспомогательных школ в системе органов просвещения.

Средняя длительность пребывания больного в стационаре весьма различна на территориях СССР. Так, например, в 1973 г. в Свердловской и Курганской областях средний срок пребывания больного в стационаре равнялся 56 и 67 дням, а в Курской области и Удмурдской АССР - соответственно 107 и 248 дням [Бориневич В. В., и др., 1975].

На длительность пребывания больных в стационаре заметно влияют общая обеспеченность данной территории психиатрическим коечным фондом, развитие внебольничной психиатрической помощи, профилизация отделений, а также социально-демографические характеристики контингентов больных.

Это подтверждается и данными по ряду зарубежных стран, где длительность пребывания больных в больницах также колеблется в больших пределах: в ФРГ от 32,1 до 230,7 дней, в Испании от 162 до 1486 дней.

Срок пребывания больного в психиатрическом стационаре зависит от особенностей психического состояния и течения заболевания, а также от интенсивности терапевтических воздействий. Следует учитывать, что нежелательны как преждевременная выписка, так и необоснованно длительное пребывание больного в стационаре, которое приводит к явлениям госпитализма.

Распределение больных по диагнозам в психиатрических стационарах до недавнего времени оставалось относительно постоянным и существенно не различалось по периодам и странам. Однако в течение последних двух десятилетий состав стационарных больных стал изменяться, что связано с развитием внебольничной психиатрии и мероприятиями по реабилитации больных на основе широкого использования психофармакологических средств, специализацией помощи (разделение психиатрической и наркологической помощи и др.), профилизацией стационарной помощи, «постарением» населения большинства развитых стран и увеличением контингентов соответствующих групп больных и т. п. Эти сдвиги как в нашей стране, так и за рубежом еще не обобщены. В табл. 9 приведены результаты, которые иллюстрируют лишь некоторые из отмеченных выше закономерностей.

Различия по странам в распределении больных по диагнозам могут обусловливаться разницей в структуре заболеваемости (например, большой удельный вес наркоманий в ряде капиталистических стран), в формах учреждений, обслуживающих больных алкоголизмом, олигофрениями, эпилепсией и т. п., соотношением больничных и внебольничных форм в общей сети психиатрической помощи.

В соответствии со сложившейся лечебной практикой стационарные психиатрические учреждения в СССР подразделяются на психиатрические больницы (для лечения острых, затяжных и хронических заболеваний), психиатрические стационары при психоневрологических диспансерах, психиатрические отделения в общесоматических больницах, психиатрические интернаты для хронически больных.

Таблица 9. **Распределение больных, лечившихся в психиатрических стационарах, по нозологическим формам (в процентах ко всем лечившимся)**

<table>
<tr><th>Диагноз</th><th>СССР, 1980 г.[1]</th><th>Нидерланды, 1974 г.[2]</th><th>ФРГ, 1973 г.[2]</th><th>США, 1973 г.[2]</th></tr>
<tr><td>Шизофрения</td><td>41,0</td><td>32,4</td><td>36,7</td><td>49,3</td></tr>
<tr><td>Эпилепсия</td><td>2,6</td><td>—</td><td>6,7</td><td>—</td></tr>
<tr><td>Маниакально-депрессивный психоз</td><td rowspan="2">1,7 } 6,9</td><td rowspan="2">7,8</td><td rowspan="2">8,2</td><td rowspan="2">—</td></tr>
<tr><td>Аффективные психозы</td></tr>
<tr><td>Психозы позднего возраста (в целом)</td><td rowspan="2">5,3</td><td>—</td><td>13,0</td><td>—</td></tr>
<tr><td>Старческие психозы (деменции)</td><td>6,7</td><td>—</td><td>—</td></tr>
<tr><td>Неврозы</td><td>1,9</td><td>6,7</td><td rowspan="2">4,0</td><td>1,8</td></tr>
<tr><td>Психопатии</td><td>2,6</td><td>4,4</td><td>2,2</td></tr>
<tr><td>Алкогольные психозы</td><td>3,0</td><td>—</td><td>—</td><td>6,3[3]</td></tr>
<tr><td>Наркомании</td><td>—</td><td>3,8</td><td>9,6</td><td>1,0</td></tr>
<tr><td>Олигофрении</td><td>5,1</td><td>17,4</td><td>18,5</td><td>12,2</td></tr>
</table>

[1] Обобщенные данные по нескольким стационарам.
[2] Будущее психиатрических больниц. Европейское региональное бюро ВОЗ. — Копенгаген, 1979 г., 96 с.
[3] Включая хронический алкоголизм.

В психиатрических больницах отделения дифференцированы (профилизация), обычно с учетом возраста и особенностей психического состояния больных. Выделяют специальные отделения для детей и подростков, а также для больных предстарческого и старческого возраста.

В детских и подростковых отделениях больные не только лечатся, но и обучаются по программах массовых школ.

В последние десятилетия увеличивается число пожилых лиц, нуждающихся в стационарной помощи. Работа соответствующих больничных отделений имеет ряд существенных особенностей.

В последнее время большое внимание уделяют совершенствованию условий, режима, а также архитектуры психиатрических стационаров. В больницах устраивают небольшие палаты, комнаты отдыха, помещения для разных видов труда и занятий искусством; помещения для персонала должны быть расположены так, чтобы обеспечивалось постоянное наблюдение за больными.

Режим психиатрических больниц все больше приближается к режиму соматических стационаров.

Стремясь ликвидировать еще существующую изоляцию психически больных от общества, в ряде учреждений и отделений больниц перешли на систему «открытых дверей». Эту систему, прогрессивную в своей основе, нельзя распространить на все психиатрические учреждения. Ее применение должно определяться профилем больницы или ее соответствующего подразделения, т. е. особенностями психического состояния больных.

В развитии больничной психиатрической помощи наметилась тенденция к созданию психиатрических стационаров в больницах и госпиталях общего типа. В пользу такой формы стационарной помощи психически больным приводят ряд доводов. Указывают, что такая практика способствует сближению психиатрической и общесоматической медицины, положение психически больного приравнивается к положению больных соматическими заболеваниями. Это обусловливает перестройку отношения общества к психически больным. Создание единых больниц для соматически и психически больных имеет свои преимущества. Однако вряд ли оно станет основным направлением в развитии стационарной психиатрической помощи. Больничная психиатрическая помощь (так же как и некоторые другие специализированные формы больничной помощи — туберкулезная, онкологическая и др.) из-за особенностей болезни, применения специальных методов лечения, режима содержания больных, очевидно, более эффективна тогда, когда осуществляется в специальных стационарах. Опыт лечения психически больных показывает, что устройство психиатрических стационаров при больницах общего типа более целесообразно в сельских условиях, где психиатрические больницы, как правило, значительно удалены от населения. В психиатрические палаты сельских общесоматических больниц больные стационируются для сравнительно непродолжительного лечения, а при необходимости более длительной терапии направляются в психиатрическую больницу.

Эффективность деятельности психиатрических больниц оценивают обычно по ряду показателей. Из них основные: число первично и повторно стационированных, длительность пребывания больных на стационарном лечении, эффективность больничного лечения и смертность.

Для правильной оценки эффективности работы психиатрических больниц большое значение имеет показатель повторных поступлений больных в корреляции с факторами, влияющими на формирование больничной популяции [Kramer M., 1969]. Важное значение также имеют статистические характеристики движения больных в стационаре. При изучении движения больных рекомендуется применять метод когорты. Это позволяет определить вероятность выписки спустя 1—2 мес, 1 год и т. д. после стационирования, спецификацию больных по полу, возрасту и длительности пребывания в стационаре и возможность их выписки, клиническое и общее социальное положение когорты больных через различные сроки после первого стационирования. Результаты таких исследований необходимы как для уточнения прогноза стационарного лечения, так и для совершенствования больничной психиатрической помощи.

Внебольничная психиатрическая помощь

Основу внебольничной психиатрической помощи в нашей стране составляют психоневрологические диспансеры. Это комплексные психиатрические учреждения, включающие подразделения

для амбулаторного приема больных, лечебно-трудовые мастерские (ЛТМ), дневные стационары; некоторые диспансеры располагают ночными профилакториями.

Психоневрологические диспансеры работают в тесном контакте с другими лечебно-профилактическими учреждениями на соответствующей территории. Лечебная работа диспансера неразрывно связана с работой психиатрических больниц (принцип преемственности). Такая связь обеспечивается территориальной близостью диспансеров и больниц и позволяет проводить поэтапное лечение психически больных и контролировать его эффективность.

В общей системе психиатрической помощи в нашей стране диспансерная помощь занимает ведущее место. Развернутая диспансерная служба позволяет ограничиваться сравнительно небольшим фондом стационарных психиатрических коек.

Диспансеры оказывают как лечебную, так и социальную помощь больным. Ее осуществляют врачи и средний медицинский персонал.

Внебольничная психиатрическая помощь в форме психоневрологических диспансеров существует главным образом в городах. Принцип диспансерного обслуживания в сельской местности неприменим из-за большой рассредоточенности населения. В сельских условиях больше распространены психиатрические кабинеты и отделения с небольшим числом психиатрических коек при сельских районных больницах.

Кабинеты при сельских больницах не только проводят внебольничное лечение психически больных, но и оказывают внебольничную помощь иных видов, а также выявляют больных среди населения.

Показателями работы внебольничных учреждений являются динамика обращаемости и число учтенных больных. Известно, что обращаемость больных в психиатрические диспансеры и другие внебольничные учреждения прямо зависит от расстояния: чем дальше живут больные от этих лечебных учреждений, тем реже они туда обращаются. Деятельность внебольничных учреждений, в том числе и психоневрологических диспансеров, имеет еще одну закономерность: в первые годы работы число учтенных больных увеличивается, а в последующем оно стабилизируется. Если такая стабилизация сохраняется достаточно долго, то можно считать, что при данных условиях выявление психически больных в населении завершено.

Хорошо развитая внебольничная психиатрическая помощь с четко организованным учетом психически больных служит источником ценной статистической информации о заболеваемости и распространенности психических заболеваний среди населения.

Динамика первичной обращаемости в давно работающие психоневрологические диспансеры говорит об отсутствии истинного роста нервно-психической заболеваемости в нашей стране. Некоторое увеличение числа учтенных больных обусловлено развитием системы внебольничной психиатрической помощи и улучшением выявления психически больных.

Внебольничная психиатрическая помощь, как и стационарная, в нашей стране постоянно совершенствуется. В последнее время из

системы общей психиатрической помощи была выделена наркологическая служба (Э. А. Бабаян). Создание самостоятельной наркологической службы позволяет более целенаправленно и эффективно проводить лечение больных и профилактику алкоголизма.

Кроме того, дополнительно к существующим психоневрологическим диспансерам создаются специализированные психиатрические (иногда они носят название психотерапевтических, психогигиенических) кабинеты на базе территориальных поликлиник, т. е. в общесоматической сети [Савельева Т. И., 1976; Хмелевский Д. Л., 1978; Козырев В. Н., Смулевич А. Б., 1981]. Такие кабинеты могут более полно выявлять больных в населении (часть таких больных обращаются в лечебные учреждения общего типа), облегчают контакт больного с психиатром, если больной избегает посещения психиатрического учреждения. Эффективность работы психиатрических кабинетов можно определить по числу учтенных больных (табл. 10).

Таблица 10. **Контингенты психически больных, взятых на учет в течение года в психоневрологических диспансерах и психиатрическом кабинете на базе территориальной поликлиники [Козырев В. Н., Смулевич А. Б., 1982].**

Диагноз	Удельный вес (в %) по отношению ко всем взятым на учет	
	психиатрический кабинет поликлиники	диспансер
Шизофрения	37,6	38,7
Маниакально-депрессивный психоз и циклотимия	13,1	7,0
Психопатии	16,1	10,1
Неврозы и реактивные состояния	14,9	22,3
Соматогении	9,5	2,1
Сосудистые заболевания и органические поражения мозга	6,4	13,9
Прочие	2,4	5,9
	100,0	100,0

Психиатрическую помощь оказывают также психиатры амбулаторных служб и медико-санитарных частей крупных промышленных предприятий. Это приобретает особенно большое значение в связи с реабилитацией психически больных в производственных условиях, о чем более подробно сказано в следующем разделе главы.

В большинстве зарубежных капиталистических стран нет единой сети внебольничной помощи, хотя соответствующие учреждения очень разнообразны (амбулаторные отделения больниц, внебольничные клиники, ночные и дневные стационары, центры по оказанию внебольничной помощи выписанным из стационаров больным, реабилитационные центры, дома «на полпути», различного типа приюты и др.). Создать систему внебольничной помощи пытались в последнее время в США путем объединения существовавших внебольничных учреждений на отдельных территориях в «местные центры психического здоровья» (Community Mental Health Centers). Однако они переживают кризис, поскольку с самого начала представляли собой искусственно объединенные учреждения (разные в разных местах) и недостаточно финансировались государст-

вом. Кроме того, в центры не входили частные психиатрические учреждения и обслуживаемые ими группы пациентов, т. е. охват населения соответствующих территорий был неполным.

Анализируя состояние внебольничной помощи в Европе, А. May (1976) подчеркивает, что за последние 20 лет амбулаторная служба претерпела прогрессивные изменения, которым способствовали широкое внедрение в практику психотропных средств и изменение отношения общества к психически больным. В то же время анкетирование, проведенное Европейским отделом Всемирной организации Здравоохранения, установило, что около трети из 22 опрошенных стран не могли предоставить никаких количественных данных по амбулаторной психиатрической помощи, другая треть стран дали приблизительные цифры и лишь остальные привели более или менее точные сведения. Описанная ситуация отражает недостаточный организационный уровень и эффективность деятельности амбулаторных служб этих стран.

Общая тенденция развития внебольничных служб в западной психиатрии в целом определяется как «общественная[1] служба психического здоровья» (Community Mental Health Services), которую ряд зарубежных специалистов рассматривают, как новое, оригинальное направление развития психиатрической службы. Ее принципами являются обслуживание больных вне традиционных больничных форм и объединение усилий медицинских и социальных работников. Сфера деятельности таких служб определяется численностью населения соответствующих районов [обычно 100 000—350 000, реже 60 000—80 000 человек). Американские центры психического здоровья, о которых шла речь выше, являются частным вариантом таких служб.

Нетрудно заметить, что «общественная» форма внебольничного обслуживания в зарубежной психиатрии — по сути дела приближение к внебольничной помощи, давно существующей в нашей стране в виде государственной системы обслуживания психически больных.

СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Социально-трудовая реабилитация в психиатрии

Благодаря широкому применению психотропных средств значительно возросли возможности лечения больных во внебольничных условиях, без изоляции от семьи и привычного окружения. Это создало предпосылки для **реабилитации**, или **реадаптации**, психически больных.

Во Всемирной организации здравоохранения принято следующее определение: реабилитация — это комплексное и направленное использование медицинских, социальных, образовательных и трудовых мер с целью приспособления больного к деятельности на максимально возможном для него уровне.

---

[1] В данном случае перевод английского термина не вполне соответствует русскому понятию «общественный», речь идет именно о внебольничной, экстрамуральной помощи, т. е. обслуживании больных в обществе (community), точнее, в том или ином регионе.

Медицинская реабилитация в психиатрии — это система специальных воздействий и мероприятий, направленных на развитие у больного способностей, необходимых для компенсации вызванного болезнью дефекта или предупреждения его развития.

Реабилитация психически больных неотделима от медикаментозного и психотерапевтического воздействий, которые предшествуют реабилитационным мероприятиям или проводятся одновременно с ними [Кабанов М. М., 1978; Вовин Р. Я., 1980]. Считают, что реабилитация должна начинаться на возможно более ранних этапах лечения (как только позволяет состояние больного). Практически психиатрическая реабилитация начинается с первого контакта больного с медицинской службой и продолжается до тех пор, пока не будет восстановлен его социальный и профессиональный статус.

Процесс психиатрической реабилитации в различных странах различен, поскольку он в значительной мере зависит от структуры служб, осуществляющих эту функцию.

В СССР значительно раньше, чем в других странах, была создана база для социально-трудовой реабилитации психически больных.

Уже в 30-е годы такой базой стали психоневрологические диспансеры и создававшиеся при них и при психиатрических больницах дневные стационары, кабинеты трудовой терапии и лечебно-трудовые мастерские (ЛТМ). Тогда стали трудоустраивать инвалидов в артелях и специальных цехах, обучать детей с олигофренией во вспомогательных школах Министерства народного просвещения. В этот же период начались соответствующие научные исследования, на основе которых были разработаны практические научно-методические рекомендации по социально-трудовой реабилитации психически больных [Гейер Т. А., 1933; Дукельская И. Н., 1940; Мелехов Д. Е., 1946]. Были разработаны принципы оценки трудоспособности психически больных в прогностическом аспекте. В отличие от многих западных исследований, основанных преимущественно на статистических показателях, в нашей стране вопросы социально-трудовой реабилитации связывали с клиническими проявлениями и течением болезни.

Большое значение для развития программ социально-трудовой реабилитации психически больных имело постановление Совета Министров РСФСР и ВЦСПС, принятое в марте 1963 г. «О мерах по снижению инвалидности среди трудящихся и улучшению врачебно-трудовой экспертизы». В нем указывается, что вопросы инвалидности и социальной реабилитации должны решать не только органы здравоохранения и социального обеспечения, но и руководители предприятий, строек, организаций и учреждений совместно с профсоюзными организациями, которым вменяется в обязанность создавать условия для трудоустройства инвалидов, в частности для инвалидов с нервно-психическими заболеваниями. Председатели областных специализированных ВТЭК вместе с главными психиатрами краев, областей и автономных республик, обобщая материалы по изучению инвалидности и трудоустройства инвалидов на местах, должны представлять на заседания местных советских органов отче-

ты о результатах этого изучения. Принимаемые на этих заседаниях конкретные планы мероприятий по снижению инвалидности и улучшению врачебно-трудовой экспертизы после утверждения становятся обязательными для всех предприятий и учреждений. Это постановление создало необходимые условия для социально-трудовой реабилитации психически больных на государственном уровне [Мелехов Д. Е., 1965].

В последние годы социально-трудовая реабилитация психически больных стала проводиться не только в ЛТМ и других перечисленных выше учреждениях, но и в условиях крупных промышленных предприятий. В этом случае она осуществляется под наблюдением психиатра поликлиники или медико-санитарной части предприятия. Врач определяет вид профессиональной деятельности, условия труда психически больных, необходимость медикаментозного лечения и других лечебных воздействий, которые могут проводиться без отрыва от работы. Некоторые предприятия располагают полустационарами типа ночных профилакториев, что обеспечивает профилактику обострений психических расстройств и их своевременное купирование. Другой путь социально-трудовой реабилитации психически больных в условиях промышленного предприятия — это организация специальных цехов на базе ЛТМ психиатрических больниц. В этом случае в производственном процессе могут участвовать больные, находящиеся на стационарном лечении. Кроме больных, находящихся в больнице, в таких цехах обычно работают и амбулаторные пациенты, больные дневного стационара и ночных профилакториев. Третий вариант контактов психиатрических учреждений и промышленных предприятий — участие пациентов, находящихся на лечении в больнице и диспансере, в производственном процессе на предприятии в течение рабочего дня. В этом случае особенно большое значение имеют профиль и особенности производства, а также отбор больных по их психическому состоянию.

Накопленный в советской психиатрии опыт показывает достаточно высокую производительность труда многих психически больных в условиях промышленного предприятия и эффективность этого вида социально-трудовой реабилитации. Труд в таких условиях в высшей степени благоприятно действует на психическое состояние больных. Кроме того, он позволяет избежать перевода больных на инвалидность и сохранить заработную плату, которая во многих случаях не изменяется по сравнению с той, которую больные получали до болезни.

В сельских районах осуществление социально-реабилитационных мероприятий в столь же широких масштабах, как в городе, затруднительно. Однако и здесь уже накоплен опыт реабилитационных мероприятий на базе совхозов, которые обеспечивают больных не только работой, но и питанием, а также общежитием. Медицинское обслуживание больных в этом случае проводит бригада специалистов, выделяемая соответствующим лечебным учреждением (обычно психиатрической больницей) и состоящая из врача и 3 медицинских сестер. Эта форма реабилитации может быть показана не только для

больных, проживающих в сельских районах, но и для городских жителей, которые по психическому состоянию не могут участвовать в промышленных производственных процессах.

Социально-трудовая реабилитация, применяемая в настоящее время в советской психиатрии, представляет собой развитие созданной в предыдущие годы теории и практики восстановления работоспособности психически больных. Помимо традиционных для отечественной психиатрии форм трудовой реабилитации (организация трудовой занятости в пределах больничных отделений и больницы в целом, в ЛТМ больниц и диспансеров, труд в которых стал значительно сложнее и разнообразнее и т. п.), создания условий для участия больных в труде в условиях крупного промышленного производства или приближенных к ним, большое внимание уделяется разработке реабилитации больных дневных стационаров и усовершенствованию реабилитации стационарных больных.

Важной особенностью системы реабилитации больных в советской психиатрии являются непрерывность и преемственность в проведении соответствующих мероприятий в больничных и внебольничных условиях. Это обеспечивается системой психиатрической помощи в нашей стране, позволившей разработать *поэтапную реабилитацию*. В ней предусмотрены не только различные формы трудовой реабилитации, но и соответствующие медико-психологические и педагогические воздействия [Кабанов М. М., 1978], применение *дифференцированных реабилитационных режимов* в соответствии с состоянием больных и нозологической принадлежностью их психического заболевания [Красик Е. Д. и др., 1974].

Принципы реабилитационного воздействия предусматривают не только соответствующие усилия врача и другого медицинского персонала, но и активное участие самого больного, его семьи и окружающих лиц, призванных сделать все зависящее от них для восстановления социального статуса больного.

В зарубежной психиатрии реабилитации и реадаптации психически больных также уделяется большое внимание.

В реабилитации психически больных зарубежные психиатры (особенно английские и американские) существенное место отводят «терапевтической среде» — оптимальным условиям жизни больного (соответствующие внешние условия, отношения между больными, персоналом и больными и т. п.). Концепция «терапевтической среды» основана на психодинамической теории психической болезни [Pasamanick B., Scarpitti F., Dinitz S., 1967]. Это позволяет понять, почему в ней делается акцент не на восстановлении трудовой активности больного, а на его взаимоотношениях с окружающими (в частности, больными), в процессе которых он якобы преодолевает свои психологические дефекты и получает правильные представления о своей болезни, приобретая навыки общения, необходимые для жизни в обществе. Значение «терапевтической среды» трактуется и с психоаналитических позиций в смысле преодоления недостаточности Ego (недостаточность ощущения и утверждения собственной личности в психологическом плане).

Психодинамическая теория, отраженная в концепции «терапевтической среды», привела к попыткам лечения и реабилитации психически больных без изоляции от общества даже в периоде активного болезненного процесса. Это нашло выражение в выводе больных из психиатрических стационаров в общество (деинституционализация).

В зарубежных программах по реабилитации и реадаптации большое значение придают групповой работе с больными, направленной на создание у больных навыков взаимодействия в коллективе. Соответствующие групповые мероприятия проводятся не только в стационаре, но и в амбулаторных условиях (посещения кафе, магазинов, поездки в другой город, экскурсии и т. п.). Терапевтические группы формируются из больных со сходными реабилитационными задачами. В некоторых случаях такие группы создают по интересам (к музыке, танцам, садоводству и т. п.), возрастному принципу, сходству семейных и иных обстоятельств.

Одним из вариантов активизации группового поведения в аспекте реабилитации больных является также введение в некоторых зарубежных психиатрических учреждениях элементов «самоуправления».

К реабилитационным мероприятиям относится также подготовка больных к выписке из больницы; например, больные под руководством медицинских сестер осваивают правила пользования транспортом, поведение в обществе и др.

Во внебольничной реабилитационной работе большое место отводят коррекции внутрисемейных отношений, влияние которых на развитие психического заболевания рассматривается с психодинамических позиций.

Несмотря на активную пропаганду за рубежом терапевтической ценности реабилитации и реадаптации психически больных, они на практике применяются весьма ограниченно.

Некоторые практические рекомендации западных психиатров по реабилитации психически больных и соответствующие программы заслуживают внимания. В отдельных психиатрических учреждениях зарубежных стран хорошо организованы занятость пациентов, их обучение и восстановление трудовых навыков. Однако стройной системы реабилитационных мероприятий с широким использованием трудовых процессов в большинстве стран нет, так как она предполагает единый общегосударственный принцип социального и медицинского обслуживания больных. Трудоустройство в большинстве случаев зависит от частных предпринимателей, которые, как правило, избегают принимать на работу психически больных [Hartlage L., 1964].

Приведенные сведения показывают существенные различия в принципах и методах реабилитации психически больных в советской и зарубежной психиатрии. В нашей стране система реабилитации лиц с психическими заболеваниями, направленная на восстановление трудовой и социальной активности, является частью широкого круга государственных мероприятий по охране и поддержанию здоровья населения.

Экспертиза трудоспособности

Психические болезни, как и другие заболевания, могут вызывать нарушения трудоспособности. Эти нарушения бывают временными и стойкими и могут проявляться в резком снижении трудоспособности или полной ее утрате.

Лица, частично или полностью утратившие трудоспособность вследствие психических заболеваний, составляют незначительную часть инвалидов. Однако среди психически больных наиболее высок удельный вес инвалидов с тяжелыми группами инвалидности. Так, инвалиды I и II групп среди них составляют 74%, а инвалиды III группы — 26% [Мелехов Д. Е., 1965].

Доля психически больных, утративших трудоспособность, составляет 14% от всех учтенных больных [Белов В. П., 1976].

Оценка трудоспособности лиц, страдающих психическими заболеваниями, — трудная и ответственная задача. Помимо правильной

диагностической квалификации и оценки состояния больного, врач должен определить степень утраты трудоспособности и перспективы ее дальнейшего изменения, в том числе и возможность ее восстановления в оптимальных для каждого больного условиях. Психиатры не располагают надежными лабораторными или другими тестами для диагностики психических заболеваний и оценки клинического состояния больных, доступными объективному учету. В связи с этим нередко возникают большие трудности как при установлении диагноза, так и особенно при определении прогноза болезни.

Исключительно большой вклад в разработку экспертизы трудоспособности внесли советские психиатры [Гейер Т. А., 1933; Мелехов Д. Е., 1965; Розова М. С., 1974, и др.]. Они определили основные клинические критерии трудоспособности больных.

При проведении трудовой экспертизы перед экспертами прежде всего встает вопрос о стойкости нарушения способности к труду. При временной нетрудоспособности психически больному выдают больничный лист на общих основаниях. Однако при психических заболеваниях срок временной нетрудоспособности может быть увеличен до 6 или даже до 8 мес. Это служит важной мерой профилактики инвалидности, в частности, при лечении больных с затяжными приступами болезни. К сожалению, эта возможность пока используется недостаточно: 25—30% больных, которым была установлена инвалидность, при долечивании могли бы вернуться к профессиональному труду.

При стойком снижении трудоспособности или ее утрате врач должен определить степень этих изменений. Нарушению трудоспособности соответствуют три группы инвалидности — I, II и III [1].

Полная стойкая утрата трудоспособности с необходимостью постоянного ухода и надзора за больным определяется как I группа инвалидности. Полная стойкая утрата профессиональной трудоспособности квалифицируется как II группа инвалидности. Такие больные не нуждаются в посторонней помощи, способны себя обслуживать и могут выполнять простую или неквалифицированную работу под наблюдением инструктора. Инвалидами III группы считаются лица, частично утратившие трудоспособность. Они нуждаются в значительном уменьшении объема трудовой деятельности с сокращением рабочего дня или в переводе на работу более низкой квалификации.

При установлении инвалидности психически больных учитываются и связь инвалидности с общим заболеванием, профессиональной болезнью, трудовым увечьем, прохождением военной службы. Инвалидность с детства устанавливается у лиц, не достигших 16 лет (у учащихся — до 18 лет при условии, что они не работают по найму). Если инвалидность наступила у работающего подростка, которому еще не исполнилось 16 лет, или у учащегося среднего специализированного учебного заведения и высшего учебного заведения моложе 18 лет, то им устанавливается инвалидность в связи с заболеванием.

Переосвидетельствование инвалидов III и II групп проводится через год, инвалидов I группы — через 2 года. При хронических психотических состояниях и стойких выраженных явлениях психического дефекта, т. е. тогда, когда нет оснований ожидать регредиентного развития заболевания, переосвидетельствование инвалидов I группы можно не проводить.

---

[1] Их характеристика и принципы определения имеются в следующих публикациях: Инструкция по определению группы инвалидности. — М., 1970: Справочник по врачебно-трудовой экспертизе. — М., 1972.

Успехи клинической психиатрии позволили создать основу для определения степени утраты и прогноза трудоспособности психически больных. С учетом достижений клинической психиатрии была предложена систематика психических расстройств, имеющая значение для экспертной практики [Мелехов Д. Е., 1965].

В экспертной практике различают следующие формы течения психических заболеваний: а) злокачественные, быстро прогрессирующие процессы в виде острого психотического приступа, тяжелого инсульта или катастрофического распада личности. В последующем возникают хронический психоз, выраженная деградация личности или стойкое слабоумие. Эти состояния ведут к устойчивому снижению трудоспособности и инвалидности; б) медленно текущие болезненные процессы без выраженных психотических явлений или грубых изменений личности. Для них характерна симптоматика, свойственная так называемым пограничным расстройствам. Типичные изменения личности мало выражены и развиваются медленно. Такие больные в основном находятся под внебольничным наблюдением, лечатся амбулаторно и лишь изредка стационируются; они могут долго (10—20 лет) заниматься своей профессиональной деятельностью. Полная утрата трудоспособности у них бывает чаще всего в возрасте инволюции или в старости. До наступления возрастных изменений длительный отдых может восстанавливать снизившуюся или временно утраченную трудоспособность больных, а благоприятные условия на работе — поддерживать ее на относительно высоком уровне. При снижении профессиональной квалификации таким больным устанавливают инвалидность III группы; в) подострые прогредиентные болезненные процессы (также в основном относящиеся к экстрамуральной психиатрии) с невыраженными, затяжными приступами, по миновании которых изменения личности развиваются медленно; отчетливые изменения личности и слабоумие бывают редко. Трудоспособность, как правило, страдает мало: г) ремиттирующие процессы по типу острых и подострых приступов с ремиссиями между ними и относительно сохранной работоспособностью: д) регредиентный тип течения с прогрессивным ослаблением болезненных явлений; темп и степень восстановления психической деятельности различны.

При определении состояния трудоспособности при отдельных заболеваниях большое значение имеет их синдромологическая характеристика с учетом смены синдромов по мере течения болезни. Сейчас описаны типичные синдромы почти всех психических заболеваний (глоссарии синдромов). Такой подход позволяет не только унифицировать оценку состояния отдельных больных, но и сопоставлять и обобщать экспертные заключения.

ПСИХОГИГИЕНА И ПСИХОПРОФИЛАКТИКА

Психогигиена — отрасль общей гигиены. Она изучает факторы, обеспечивающие гармоничное развитие личности и определяет условия для полного проявления ее положительных свойств во всех сферах деятельности.

П с и х о п р о ф и л а к т и к а — отрасль психиатрии, она имеет следующие задачи: а) предупреждение психических заболеваний — *первичная профилактика* (при ее эффективности снижается заболеваемость); б) предупреждение перехода психических заболеваний в хронические формы — *вторичная профилактика* (ее эффективность можно определить по изменению болезненности для наиболее тяжелых форм психических заболеваний); в) социально-трудовую реабилитацию больных с расстройствами различной выраженности — *третичная профилактика* (ее результаты оценивают по динамике показателей нетрудоспособности психически больных).

Таким образом, общие задачи психогигиены и психопрофилактики имеют существенные различия.

Отсутствие проявлений явного психического заболевания еще не означает, что психическое состояние человека оптимальное. Этим определяются особенности и конкретные задачи психогигиены: изучение условий жизни (включая внешнюю среду и конкретные социальные условия) отдельных лиц и коллективов для выявления факторов, положительно или отрицательно влияющих на психическое здоровье, и разработка на основе таких наблюдений и других исследований рекомендаций и нормативов по психогигиеническим условиям труда, быта, отдыха отдельных лиц, групп населения, коллективов. В задачу психогигиены входят также разработка и теоретическое обоснование различных методов психогигиенического воспитания, создание и применение новых дополнительных стимулов развития всех резервных психических возможностей и способностей человека, распространение среди широких масс населения психогигиенических знаний об укреплении и сохранении психического здоровья, развитие массовой психогигиенической пропаганды среди населения с активным участием в нем общественных организаций.

Несмотря на различия в задачах и содержании психогигиены и психопрофилактики, между ними есть и много общего, поскольку предупреждение психических заболеваний непосредственно связано с укреплением и сохранением психического здоровья населения, о чем Коммунистическая партия и Правительство нашей страны проявляют неустанную заботу.

В решениях съездов КПСС и постановлениях Правительства постоянно уделяется внимание дальнейшему совершенствованию медицинской помощи. Сразу же после Великой Октябрьской социалистической революции идея профилактики приобрела в медицине ведущее значение. Эти установки воплотили в жизнь прогрессивные идеи основоположников отечественной медицины, в том числе психиатров. С. С. Корсаков (1901) считал обязательным для государства проводить оздоровление местности, вести борьбу с эпидемиями, следить за соблюдением законов о труде рабочих, о защите прав женщины во время беременности и т. д. Он подчеркивал необходимость создания общей системы психиатрической помощи, ее приближения к населению, тесной связи между психиатрической и общемедицинской помощью населению.

Концепции психогигиены и психопрофилактики основаны на тесном взаимодействии социального и биологического. Известно, что гармоническое развитие личности обеспечивается как биологическими, так и социальными предпосылками. К биологическим факторам можно отнести все то, что способствует формированию организма, укреплению и сохранению физического здоровья. Социальные факторы — это условия жизни общества, позволяющие каждому человеку удовлетворить свои духовные запросы, гарантии, обеспечивающие важные жизненные интересы личности, и т. д. Взаимосвязь и взаимовлияние биологических и социальных факторов многообразны. Природные факторы воздействуют на человека как непосредственно, так и через социальные стороны жизни. Социальные факторы также влияют на природу человека, вызывая у него новые приспособительные реакции, не только полезные, но и болезненные, и не только соматические, но и психические [Давыдовский И. В., 1965; Снежневский А. В., 1965]. Общеизвестно, что устранение неблагоприятных влияний на здоровье людей, общеоздоровительные меры и доступную медицинскую помощь населению определяют социальные условия жизни общества.

Меры по охране здоровья населения, благоприятные общественные условия создают в нашей стране все предпосылки для психогигиенической работы. Вместе с тем психогигиеническая работа будет эффективной только тогда, когда она будет применять научно обоснованные методы. Методы должны быть дифференцированы с учетом условий и задач психогигиенических мероприятий. Они определяются возрастными особенностями, характером деятельности, интересами людей и т. д.

В нашей стране разрабатываются вопросы психогигиены детей дошкольного и школьного возраста. Эти исследования ведутся в рамках общей гигиены детей и подростков. К настоящему времени предложен ряд психолого-педагогических рекомендаций по режиму дня и воспитательным воздействиям для дошкольников. В комплексе с общегигиеническими положениями определены и рекомендации для школьников и учащихся профессионально-технических училищ. Они касаются объема учебной нагрузки, ее распределения, введения оптимального режима обучения [Громбах С. М., 1971].

Психогигиеническая работа в школе многообразна: это медицинские, педагогические и социальные мероприятия по созданию в школе наиболее благоприятных условий, успешного обучения и воспитания при одновременном сохранении и укреплении общего и психического здоровья детей. Это комплексные меры, в них сочетаются общегигиенические и психогигиенические требования. Важнейшей задачей школьной психогигиены остается профилактика переутомления и психического травмирования детей, создание в школе условий, охраняющих нервную систему учащегося от чрезмерного напряжения.

Психогигиеническая работа с детьми и подростками ведется параллельно с постоянным врачебным контролем за их здоровьем. Большое значение придают систематическому повышению квалифи-

кации школьных врачей и педагогов в смысле психогигиенической работы в детских садах и школах. Уделяют внимание и санитарно-гигиеническому воспитанию и просвещению детей и подростков. Исключительно важное психогигиеническое значение для формирования многих психологических свойств ребенка и подростка имеет семья. Особенности отношения к ребенку или подростку в семье, общая атмосфера семейных взаимоотношений, ценностные ориентации и поведение отдельных членов семьи особенно значимы для формирующегося характера, свойств и жизненных установок личности. Всем понятна возможность отрицательного влияния на психическое развитие ребенка конфликтной обстановки в семье, родителей с патологическими характерами. Однако не исключено отрицательное влияние на психику ребенка и таких родителей, которые внешне кажутся здоровыми, а на самом деле имеют нарушения строя личности или стертые психические расстройства. В дальнейшем у детей могут выявиться в таких случаях те или иные психические отклонения, для лечения и предупреждения которых рекомендуется психотерапия для всех членов семьи.

Семья и внутрисемейные отношения в психогигиеническом аспекте стали предметом пристального внимания в западной литературе в течение последних десятилетий. В соответствующих исследованиях приводится много интересных наблюдений. Однако внутрисемейные отношения в них, как правило, рассматриваются без учета условий жизни семьи и ее социального окружения. Теоретической основой для анализа внутрисемейных отношений чаще всего служат концепции психодинамизма и психоанализа. Заслуживают упоминания специальные школы для родителей. В программе и содержании их работы нашли отражение некоторые идеи советского педагога А. С. Макаренко и его методы «семейного образования родителей» [Isakson A., 1966].

Существенных успехов советская психогигиена добилась в разработке мер по оздоровлению условий труда. С 1925 г. при крупнейших предприятиях страны стали создавать лаборатории по изучению психогигиенического аспекта труда. Результаты этих исследований позволили оценить роль различных факторов, отрицательно влияющих на трудовую деятельность, и определить пути их устранения. Предметом психогигиенических исследований стали также особенности труда на предприятиях с поточно-конвейерными линиями и жизнь рабочей молодежи, совмещающей труд с обучением в вечерних и заочных учебных заведениях.

В условиях бурного научно-технического прогресса, когда овладевать новыми знаниями и навыками приходится не только людям, занятым в науке, но и работающим в различных областях производства, особое значение приобретает психогигиена умственного труда. Одно из ее важных требований — воспитание и самостоятельная выработка навыков умственной работы [Лебединский М. С., 1971]. Важно, чтобы работа была связана с интересами личности, с ее жизненными планами. Как и в каждой работе, в умственной деятельности важен результат. Положительный результат умственного труда

не только доставляет моральное удовлетворение, но и побуждает к новым усилиям. Стимулирующее воздействие умственного труда тем выше, чем он эффективнее, а это достигается высокой организованностью, концентрацией внимания на предмете изучения или исследования, а также соответствующей подготовкой.

Другим аспектом психогигиенической деятельности, значение которого в последнее время постоянно возрастает, является психогигиена лиц пожилого возраста (геронтопсихогигиена). Это связано с особыми, свойственными только этому возрасту проблемами. Их правильное разрешение имеет важное психогигиеническое значение. Одна из таких проблем — изменение жизненного стереотипа вследствие изменений в семье (ухода из семьи взрослых детей, смерти супруга), перехода на пенсию и т. д. Нарушение привычных, значимых для личности отношений, утрата социальной активности переживаются по-разному. Так, одни люди уход на пенсию переживают как катастрофу, завершение жизни, другие не отмечают перемен в своем психическом состоянии. Немало людей, оставшись в пожилом возрасте одинокими, спокойно относятся к своему положению. Лица пожилого возраста, как правило, тяжело реагируют на свои физические недуги. Это обстоятельство придает особое значение эффективной профилактике соматических расстройств пожилых. Однако до последнего времени вопросы геронтопсихогигиены не были предметом специального исследования, хотя разработка научно обоснованных психогигиенических рекомендаций для лиц пожилого возраста стала настоятельной необходимостью.

Выше были кратко отмечены основные аспекты психогигиенических направлений. Вместе с тем в психогигиеническом плане можно рассматривать и оценивать самые различные формы поведения и деятельности человека.

В заключение следует подчеркнуть важность пропаганды психогигиенических знаний. В СССР она ведется через дома санитарного просвещения и общество «Знание». Эти организации привлекают население на лекции по широкому кругу вопросов, связанных с сохранением психического здоровья.

Кроме массовых лекций, рассчитанных на широкий круг слушателей, необходимы беседы на более узкие темы для определенных групп населения. Так, среди учащихся уместно проводить лекции по гигиене и организации умственного труда, с педагогами и родителями беседовать о профилактике психических заболеваний у детей и т. д.

Вопросы психопрофилактики и психогигиены, как уже отмечалось, взаимосвязаны. Понятно, что меры, направленные на укрепление психического здоровья населения, ведут и к снижению риска по психическим заболеваниям среди этого населения. В основном это первичная профилактика. Ее эффективность зависит от возможности устранения этиологических факторов психических заболеваний. Клинические и лабораторные исследования в психиатрии позволили установить этиологическую роль многих факторов: инфекционных, токсических и др. С учетом этих данных и строилась пер-

вичная профилактика. В частности, активные меры по ликвидации ряда инфекционных заболеваний способствовали значительному снижению или даже полному устранению обусловленных ими симптоматических психозов. Однако причинно-следственные связи между воздействием неблагоприятных внешних факторов и возникновением симптоматических психических расстройств сложны. Далеко не у всех лиц, подвергающихся воздействию инфекционных или токсических факторов, возникают психические расстройства. В настоящее время можно лишь предположить обусловленность такой реакции индивидуальными особенностями больного или ее связь с характером поражения головного мозга и т. д.

Среди психических заболеваний есть и другая группа психических расстройств, возникновение которых связывают с действием факторов среды, т. е. в широком плане — с условиями жизни общества, и отдельных его членов (т. е. микросоциальных факторов), и стрессовыми воздействиями. Прежде всего это неврозы и психопатии, поскольку распространенность пограничных психических расстройств среди групп населения, находящихся в условиях эмоционального стресса, велика. В этой области целенаправленная первичная профилактика может существенно снизить заболеваемость пограничными психическими нарушениями. В связи с этим заслуживают внимания психопрофилактические мероприятия среди групп населения с повышенным риском по психическим заболеваниям, например изучение и охрана психического здоровья представителей отдельных профессий [Гунцкий А. Г., Головнева И. С., 1976; Линчевский Э. Э., 1976, и др.].

В отношении заболеваний еще не установленной этиологии (так называемые эндогенные психические болезни) проводить первичную профилактику очень сложно. Их распространенность в различных группах населения не позволяет пока установить этиологическое значение каких-либо внешних факторов. В то же время роль наследственного предрасположения в их возникновении можно считать установленной. Первичная профилактика эндогенных психических заболеваний ограничивается пока медико-генетическим консультированием. В настоящее время продолжаются поиски этиологических факторов эндогенных психических заболеваний, в частности шизофрении. Для этих целей применяется, например, метод когортного наблюдения групп детей с повышенным риском по шизофрении и контрольных групп детей без такого риска. Однако пока нет данных, полезных для первичной профилактики шизофрении.

В первичной психопрофилактике ведущая роль принадлежит научно-исследовательским и внебольничным психиатрическим учреждениям, которые эпидемиологическими и другими методами изучают этиологические факторы психических заболеваний и определяют контингенты населения, наиболее подверженные риску по психическим заболеваниям.

Вторичная и третичная психопрофилактика лежит в основе современной больничной и внебольничной психиатрической помощи. Предотвращение рецидивов заболевания, сокращение длительности

обострений и предупреждение перехода болезни в хроническую форму, а также социально-профессиональная реабилитация, приспособление больного к жизни в обществе стали общей задачей как психиатрических стационаров, так и внебольничной психиатрической помощи. Психиатрическая помощь в СССР максимально способствует осуществлению этих профилактических мер. Принципы дифференцировки и ступенчатости психиатрического обслуживания, его децентрализация и приближенность к населению обеспечивают раннее выявление и преемственность в лечении психически больных.

Особое значение для развития психопрофилактического направления в советской психиатрии имеет единство лечебных и восстановительных мероприятий.

В связи с активным изучением вопросов социальной реабилитации психически больных большое внимание уделяется изучению роли факторов внешней среды в динамике болезни и эффективности социально-трудовой реабилитации больных. Этот аспект исследований особенно интенсивно разрабатывался в последние десятилетия, что привело к выделению самостоятельной области — социальной психиатрии. Однако, несмотря на широкое употребление в психиатрической литературе, термин «социальная психиатрия» не имеет общепринятого определения.

В зарубежной психиатрии есть определенная тенденция к излишнему расширению задач социальной психиатрии путем включения в нее общих проблем адаптации человека в современном обществе. Такая установка по сути дела ведет к утрате социальной психиатрией ее медицинской (психиатрической) основы.

Культуральная психиатрия представляет собой часть социальной психиатрии. Она занимается изучением этиологии, распространенности и особенностей клинических проявлений психических болезней в условиях определенных культуральных традиций. Различают *транскультуральные* и *кросскультуральные* исследования. Первые имеют характер общего исследования, когда отдельные культуры являются компонентами, включенными в единое сравнительное изучение. Термин «кросскультуральный» относится к сравнительным психиатрическим исследованиям, выполняемым независимо друг от друга в разных районах мира.

В обстоятельном обзоре литературы по социальной психиатрии Д. Е. Мелехов (1970) отмечает, что задачи современной социальной психиатрии решались советской психиатрией уже в 20—30-е годы. Подчеркиваются существенные различия в направлениях развития теоретических основ социальной психиатрии в западных буржуазных странах и в СССР. В первом случае социальная психиатрия развивается в отрыве от клинической психиатрии и определяется как «прикладная социология». Ее теоретической основой служит психодинамическая концепция, а практические вопросы решаются главным образом с помощью психологов и социологов.

Отечественная социальная психиатрия развивается не как прикладная дисциплина, а как отрасль общей психиатрии. Социальная реабилитация психически больных, оценка роли различных соци-

альных факторов в происхождении и развитии психических заболеваний разрабатываются на основе достижений клинической психиатрии.

Мы уже отмечали важную роль семьи и внутрисемейных отношений в психогигиеническом аспекте. Большое значение имеет семья и в осуществлении различных видов психопрофилактики. Семейные конфликты и проблемы часто становятся причиной нервно-психических расстройств. Ясно также и то, что правильное отношение в семье к психически больным необходимо для их социально-трудовой реабилитации.

При современном стремлении лечить больных без изоляции от общества роль семьи в решении самых различных вопросов, связанных с социально-трудовой реабилитацией больных, бесспорно возросла. В связи с этим введение понятия «с е м е й н а я п с и х и а т р и я» следует считать целесообразными. Однако среди западных специалистов вопросы семейной психиатрии, как уже указывалось, рассматриваются с позиций психодинамической концепции, а в происхождении психических заболеваний основная роль отводится реактивации дефектных свойств личности, сформированных на превербальном уровне в связи с неправильными внутрисемейными отношениями. В соответствии с этим лечение должно быть направлено на реинтеграцию личности. Научная необоснованность этой концепции неоднократно обсуждалась в психиатрической литературе.

Психопрофилактическая направленность составляет основу советской психиатрии. Идеи и конкретные задачи различных видов психопрофилактики находят практическое выражение на всех этапах оказания психиатрической помощи населению.

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ И ПРАВОВОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Юридическая ответственность и правовое положение психически больных входят в компетенцию судебной психиатрии.

Судебная психиатрия — область психиатрии, изучающая особенности психических заболеваний и кратковременные психические расстройства в связи с оценкой возможности лиц, страдающих ими, осуществлять свои гражданские права и обязанности, а также нести ответственность за совершенные ими уголовно наказуемые деяния.

Взгляд на задачи и содержание судебной психиатрии претерпел большую эволюцию. Развитие судебной психиатрии определялось влиянием философских идей, социально-экономических условий жизни общества, уровнем знаний о психических заболеваниях и достижениями в области биологии и медицины. Формирование теоретических основ и практики судебной психиатрии также зависело от господствующих учений об уголовном праве, вине и ответственности [Лунц Д. Р., 1965].

Существовали отдельные школы судебной психиатрии со своими теоретическими предпосылками и практическими установками.

В середине XIX века получила широкое распространение классическая школа уголовного права, основывавшаяся на концепции о свободе воли как категории, определяющей все сознательное поведение человека и не зависящей от мозговой деятельности, т. е. по существу на идеалистических позициях. В связи с этим многие психиатры, в том числе стихийные материалисты, испытывали большие трудности в практическом решении этих вопросов. Клиническое содержание схоластических юридических категорий вменяемости и невменяемости было весьма неопределенным.

Другая, антропологическая школа исходила из предпосылки о биологически обусловленной природе преступлений. Ярким представителем этой школы был C. Lombroso. Его концепция о врожденном преступнике, получившая название ломброзианства, была принята многими буржуазными специалистами. В дальнейшем ее дополнили различные умозрительные концепции, в том числе и фрейдизм, усматривающий в преступных действиях реализацию бессознательных агрессивных тенденций личности.

Попытки изучения связи преступности с условиями жизни общества способствовали возникновению социологической концепции преступности. Представители этого направления видели причину преступного поведения в основном в условиях жизни преступника, в том числе в раннем детстве. Вменяемости или невменяемости лиц, совершивших преступление, в данном случае не придавали значения. Важными считали лишь меры, которые общество должно принять для своей защиты в отношении лиц, совершивших преступление. Сторонники социологической концепции ввели понятие «опасного состояния» и особых личностных свойств, предрасполагающих к антисоциальным действиям. Это учение распространено в западных странах и сейчас. Социологическое направление в судебной психиатрии эклектично по своей природе. Для его научного обоснования привлекаются различные теории, включая фрейдизм и психодинамические концепции. Психические заболевания, отклонения в поведении, в том числе антисоциальные, объясняются с этих позиций как неспособность личности справиться с жизненной ситуацией. Корни слабости личности кроются в эмоциональном «опыте» детства и биологических особенностях. Для объяснения причин преступности авторы используют те же схемы, что и для патогенеза психических заболеваний, т. е. эмоциональным травмам детства отводится патогенетическая роль, а преступные действия рассматриваются как своеобразные защитные реакции личности.

В отличие от западной судебной психиатрии отечественная психиатрия развивалась на основе материалистического понимания природы психического и достижений клинической психиатрии [Морозов Г. В., Лунц Д. Р., Фелинская Н.И., 1976].

Большой вклад в разработку теоретических основ отечественной судебной психиатрии внесли А. Н. Пушкарев, Н. М. Балинский, С. С. Корсаков, В. Х. Кандинский и др.

На фоне общей прогрессивной направленности отечественной судебной психиатрии в целом в ней имелись и течения, отражавшие идеи о частичном помешательстве и уменьшенной вменяемости, о врожденном преступлении и т. п.

Для дореволюционной России был характерен разрыв между прогрессивными теоретическими концепциями передовых отечественных психиатров и архаическими законодательными нормами, регламентировавшими практику судебно-психиатрической экспертизы.

Коренные социальные изменения, происшедшие после Великой Октябрьской социалистической революции, создали благоприятные предпосылки для развития судебной психиатрии. Судебно-психиатрическая помощь стала одной из областей народного здравоохранения. Специальным законодательством и соответствующими инструкциями были установлены виды психиатрической экспертизы, условия ее назначения, а также определены задачи, обязанности и права экспертов [Калашник Я. М., 1965]. Судебно-психиатрическая экспертиза стала обязательной при сомнении в психической полноценности обвиняемого. Законом было предусмотрено не только ознакомление экспертов с материалами дела, но и собирание следователем данных, необходимых для эксперта.

При несогласии с заключением экспертов следствию или суду предоставлялось право назначать новую экспертизу.

Многие из введенных тогда положений об экспертизе действуют до сих пор.

Организация и формы судебно-психиатрической экспертизы в уголовных и гражданских делах различных стран широко варьируют.

Принципы английской судебно-психиатрической экспертизы определяются правилами D. M. Naghtan (1843). Согласно законодательству, психическое состояние обвиняемого принимается во внимание на всех инстанциях ведения судебного дела. Если нарушитель явно болен, а нарушение несерьезное и больной не представляет опасности для общества, то в отношении него уголовных мер не принимают и такое лицо могут направить в больницу. При более серьезных правонарушениях следствие проводится обязательно. В соответствии с правилами D. M. Naghtan больной может быть признан невменяемым тогда, когда он совершил правонарушение, не понимая, что он делает, или понимая характер своих действий, не осознавал их противозаконность. По существу эти правила распространяются лишь на больных с наиболее тяжелыми формами умственной отсталости (идиотия, имбецильность) или на больных, страдающих делирием. Однако на практике закон истолковывается судом более либерально, суд весьма свободен в своем решении. Если преступление больного отличается особой жестокостью, то суд применяет закон по своему усмотрению с максимальной строгостью. Защита редко ходатайствует о признании больного невменяемым. Если это и делается, то только в случае убийства. При признании больного невменяемым к нему применяют соответствующие меры — помещают в психиатрическую больницу на неопределенный срок. Собственно психиатрические аспекты дела часто остаются вне внимания суда. Дела об особо тяжелых преступлениях рассматриваются в особых инстанциях с привлечением психиатрической комиссии. Эксперты назначаются министром внутренних дел и перед ним отчитываются. Врачи могут не признать подсудимого невменяемым, но указать, что факторы психического заболевания сыграли большую роль в совершении преступления. В 1957 г. в Англии был принят новый законодательный акт, изменивший положение о наказаниях за убийство. Для непредумышленного убийства смертный приговор был исключен. Тогда же введены понятия «уменьшенная вменяемость» и «уменьшенная ответственность». В таких случаях для лиц, страдающих психическим расстройством, может быть отложено приведение в исполнение высшей меры наказания. В соответствии с новым актом были расширены полномочия правосудия. Судья может вынести приговор, где предусматривается не только изоляция от общества, но и лечение.

В США законодательства об ответственности психически больных в разных штатах разные. В их основе, так же как и в ряде других стран, лежат правила D. M. Naghtan.

В судебно-психиатрической практике многих европейских стран нет регламентаций, подобных правилам D. M. Naghtan. Мнение врачей-экспертов имеет большое значение для суда, причем для освобождения подсудимого от наказания необязательно признание его невменяемым. Он освобождается от наказания, если суд находит, что преступление совершено в состоянии психоза, другого психического расстройства или это лицо с умственной отсталостью.

При этом в ряде стран вопрос об освобождении больного от наказания решается судом на основании заключения медицинских экспертов и показаний свидетелей, а само судебно-психиатрическое освидетельствование лица, совершившего преступление, проводится по требованию суда.

Почти во всех европейских странах признается концепция уменьшенной ответственности и вменяемости. Это связано главным образом с действием в ряде западных стран законодательных положений об уголовной ответственности психически больных, основывающихся на идее Esquirol о мономаниях, т. е. о парциальном помеша-

тельстве, при котором вне системы бреда свойства психики остаются сохранными. Помимо отсутствия научного обоснования, эта концепция открывает широкие возможности для произвольного решения судом судьбы психически больных. Кроме того, ее применение создало практику неопределенных и чисто неоправданных суровых приговоров — длительной, даже пожизненной, изоляции психически боль-

Судебно-психиатрическая экспертиза и медицинские меры в отношении психически больных, совершивших опасные действия

Законодательством СССР предусмотрено положение об общественно опасных действиях психически больных. В ст. 11 УК РСФСР (и соответствующих статьях уголовных кодексов других союзных республик) указано: «Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного действия находилось в состоянии невменяемости, т. е. не могло отдавать себе отчета о своих действиях или руководить ими вследствие хронической душевной болезни, временного расстройства душевной деятельности, слабоумия или иного болезненного состояния. К такому лицу по назначению суда могут быть применены принудительные меры медицинского характера. Не подлежит уголовному наказанию также лицо, совершившее преступление в состоянии вменяемости, но до вынесения судом приговора заболевшего душевной болезнью, лишающей его возможности отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими. К такому лицу по назначению суда могут быть применены принудительные меры медицинского характера, а по выздоровлении оно может подлежать наказанию».

Если психическое здоровье человека, совершившего общественно опасное деяние, вызывает сомнение, то следственные органы, прокуратура или суд направляют его на судебно-психиатрическую экспертизу[1]. Признание больного невменяемым исключает его виновность в содеянном, и действие больного квалифицируется не как преступление, а как общественно опасное деяние [Лунц Д. Р., 1965]. К таким больным применяются по решению суда меры медицинского характера — принудительное лечение в психиатрических больницах. Характер и формы принудительного лечения определяются специальной инструкцией. Некоторые лица, совершившие правонарушение в период кратковременного болезненного расстройства психической деятельности и признанные невменяемыми, могут не нуждаться в лечении в психиатрических больницах. Их направляют на попечение родственников и под наблюдение участкового психиатра. Продолжительность принудительного лечения законодательством не установлена, но предусматривается регулярное переосвидетельствование находящихся на

[1] Подробно вопросы судебно-психиатрической экспертизы изложены в инструкции Министерства здравоохранения СССР, которая согласована с Министерством внутренних дел, Прокуратурой СССР и Верховным судом СССР (1970).

принудительном лечении больных не реже 1 раза в 6 мес. При изменении состояния или его улучшении до такой степени, что больной перестает быть опасным для общества, администрация больницы организует его освидетельствование комиссией. Заключение комиссии направляется в суд, который выносит решение о прекращении принудительного лечения.

В последние годы в СССР были введены законодательные положения о принудительном лечении больных хроническим алкоголизмом. Они соответствуют Указу Президиума Верховного Совета РСФСР от 01.03.74 г. «О принудительном лечении (трудовом перевоспитании) хронических алкоголиков». Указ установил возможность принудительного лечения больных хроническим алкоголизмом и применяется как крайняя мера в отношении тех лиц, для которых другие формы лечения и воздействия были безрезультатными, которые нарушают общественный порядок, трудовую дисциплину, правила социалистического общежития, т. е. распространяется на больных с выраженными признаками алкогольной деградации.

На принудительное лечение в лечебно-трудовой профилакторий больного направляют по постановлению суда, однако эта мера считается административной. Следует указать на возможность досрочного прекращения принудительного лечения и выписки больных хроническим алкоголизмом из лечебно-трудового профилактория. Об этом ходатайствует лечащий врач в случае хорошего эффекта антиалкогольной терапии и благоприятного течения болезни. Суд, как правило, поддерживает такие ходатайства врачей [Бабаян Э. А., 1979].

Административно-правовой аспект стационирования психически больных

Система, регулирующая стационирование и пребывание больных в психиатрических больницах, в разных странах имеет существенные различия. Вместе с тем можно выделить общие практически для всех стран добровольное и принудительное стационирование с последующим содержанием в психиатрической больнице.

В Англии специальным актом от 1959 г. предусматривается лечение психически больных с соблюдением минимальных формальностей, по возможности также, как при лечении больных с соматической патологией. До этого акта при добровольном стационировании психически больных требовалось соблюдение множества формальностей. В Бельгии больной может поступить в психиатрическую больницу и выписаться из нее по своему желанию. В этой стране отсутствуют законы, регламентирующие стационарную помощь больным. Во всех скандинавских странах врачи имеют право при необходимости задерживать больных на стационарном лечении даже тогда, когда больные добровольно поступают в больницу. В Австрии и Швейцарии нет узаконенных правил приема и выписки психических больных, принципы добровольного лечения в этих странах реализуются по-разному. В Голландии существуют открытые и закрытые психиатрические больницы. В последние больных стационируют по решению суда. В США немногие больные добровольно поступают в государственные психиатрические больницы. Такое лечение чаще проводится в университетских клиниках и частных больницах.

В большинстве европейских стран принудительное стационирование психически больных осуществляется на основе соответствующих законов. В некоторых странах оно связано с наложением опеки. В этом случае больной может быть помещен в больницу и ограничен в гражданских правах или даже полностью лишен их. В ряде европейских стран сохраняют силу законы о принудительном стационировании, введенные еще в прошлом столетии. В Норвегии действует акт о психических заболеваниях от 1848 г., в Голландии — закон от 1884 г., в Бельгии — законы от 1850—1873 гг., во Франции — закон от 1839 г.

Основанием для помещения больного в психиатрическую больницу против его воли служат выраженные расстройства психики, делающие больного опасным для самого себя или для окружающих. Крайне редко такие меры применяются в отношении лиц, страдающих наркоманией, алкоголизмом и психопатией.

В соответствии с новым актом о психическом здоровье, принятом в Англии (1959), на принудительное лечение направляют два врача, осмотревших больного. Один из врачей должен быть психиатром. Заявление о такой госпитализации подает ближайший родственник или сотрудник отдела психического здоровья.

В СССР больные стационируются по направлениям врачей внебольничных служб, неотложное стационирование регламентируется специальной инструкцией[1]. Согласно этой инструкции, больного можно принудительно поместить в психиатрическую больницу без согласия его родственников, опекуна или других лиц тогда, когда он по своему психическому состоянию может быть опасен для себя или для окружающих. В течение ближайших суток после помещения в больницу больной должен быть освидетельствован специальной комиссией в составе трех психиатров, которая определяет правильность стационирования и необходимость дальнейшего пребывания в больнице. Если пребывание больного в стационаре комиссия признает целесообразным, то ему проводят соответствующую терапию. В дальнейшем не реже 1 раза в месяц больной должен проходить переосвидетельствование комиссией в составе трех психиатров. При улучшении состояния или таком его изменении, при котором больной больше не представляет опасности для себя и окружающих, комиссия решает вопрос о его выписке.

Юридическое положение психически больного

Решение многих правовых вопросов психически больных связано с определением их дееспособности. Психическое заболевание не всегда ведет к изменению юридического положения. Юридическое положение психически больного зависит от особенностей и степени нарушения его психического состояния.

В СССР критерии недееспособности душевнобольных определяются законодательством (ст. 15 Гражданского кодекса РСФСР) следующим образом: «Гражданин, который вследствие душевной болезни или слабоумия не может понимать значения своих действий или руководить ими, может быть признан судом недееспособным в порядке, установленном Гражданским процессуальным кодексом РСФСР. Над

[1] Инструкция по неотложной госпитализации психически больных, представляющих общественную опасность. Утверждена МЗ СССР и согласована с Прокуратурой СССР и Министерством внутренних дел СССР (1971).

ним устанавливается опека. От имени душевнобольного или слабоумного, признанного недееспособным, сделки совершает его опекун». Степень психического изменения и его соответствие этим критериям определяет судебно-психиатрическая комиссия. На основании заключения судебно-психиатрической комиссии суд выносит определение. При значительном улучшении психического состояния или выздоровлении суд признает гражданина дееспособным, установленная ранее опека отменяется, и тем самым полностью восстанавливаются его гражданские права.

В период недееспособности все дела больного ведет его опекун. Опека над лицом, признанным недееспособным, утверждается комиссией по опеке и попечительству при Исполнительном комитете районного Совета народных депутатов. Действия опекуна в отношении подопечного контролируются комиссией по опеке. Опекун должен ежегодно представлять отчет о финансовом положении больного и произведенных расходах. При недобросовестном исполнении своих обязанностей или злоупотреблении своим положением опекуна можно привлечь к уголовной ответственности.

В новое гражданское законодательство СССР введено положение об ограниченной дееспособности лиц, хронически злоупотребляющих спиртными напитками и наркотиками. Это относится главным образом к имущественным сделкам и распоряжениям. По определению суда этим лицам назначается попечитель, и без его согласия они не могут совершать имущественные сделки. После прекращения злоупотребления алкоголем, наркотиками эти лица восстанавливаются судом в своих правах.

Иски о признании психически больных или слабоумных недееспособными могут исходить как от отдельных граждан, так и от администрации различных учреждений.

Судебно-психиатрическая экспертиза может назначаться также по гражданским делам — искам о расторжении брака, при решении вопроса о способности психически больного родителя воспитывать своих детей, по признанию совершенной сделки недействительной, возмещению причиненного ущерба и т. д. При этом экспертиза может определить психическое состояние подэкспертного лица как в настоящем, так и в прошлом. Например, судебно-психиатрическая экспертиза назначается для определения действительности сделки или брака, заключенного ранее лицом, которое было признано в установленном порядке недееспособным вследствие душевного заболевания или слабоумия. В таких случаях экспертная комиссия дает ретроспективную оценку состояния больного. Если экспертная комиссия признает, что гражданин психически заболел и стал недееспособным после заключения сделки или вступления в брак, то эти гражданские акты не теряют юридической силы, но по заявлению другого супруга брак может быть расторгнут.

Дееспособность больных при рассмотрении их возможности пользоваться избирательным правом и воспитывать детей устанавливают по психическому состоянию в момент обследования с учетом прогноза болезни. Признание родителя недееспособным не лишает его роди-

тельских прав и сохраняет право на материальную поддержку со стороны детей в старости. Признание родителей недееспособными не однозначно с лишением родительских прав. Существует также различие между дееспособностью и правоспособностью [Холодковская Е. М., 1965]. Например, недееспособные лица не утрачивают своих прав на обладание имуществом, его наследование и т. д., но распоряжаться им они могут только через посредство и с согласия своего опекуна.

В большинстве западных стран правовое положение психически больных во многом сходно. Так, право больного на заключение сделок зависит от тяжести его психического состояния. Однако заключенный больным контракт считается действительным до тех пор, пока не доказано, что больной был недееспособным к момент его заключения. Психически больной человек может вступать в законную сделку, если главный медицинский консультант соответствующего учреждения подтверждает, что больной понимает смысл контракта. Аналогичный принцип относится к законам о завещаниях. Завещатель должен находиться в ясном уме и твердой памяти, но это не означает, что составитель завещания должен быть обязательно полностью психически здоровым. От лица, составляющего завещание, в том числе и от больного, требуется, чтобы в момент составления завещания он мог назвать вид и размер своей собственности, а также лиц, претендующих на наследство. Кроме того, воля и суждения больного должны быть свободны и ясны настолько, чтобы он мог оценить относительную правомочность этих притязаний со стороны наследников.

В законодательных положениях стран Запада о заключении и расторжении брака психически больными также много общего.

Вместе с тем в определении правового положения таких больных есть и некоторые различия. Так, в Англии больные, на которых оформляется свидетельство о принудительном стационировании, уже теряют часть своих гражданских прав, а в скандинавских странах такие больные свои права сохраняют.

В целом в капиталистических странах сохранены многие архаические законы, допускающие широкое толкование при решении правовых вопросов в отношении психически больных и определении их ответственности. Это еще раз показывает зависимость законодательных норм от социальных условий жизни общества. В некоторых странах (отдельные штаты США, скандинавские страны) до сих пор есть законы, допускающие стерилизацию и антигуманные меры в отношении психически больных.

Советская судебная психиатрия опирается на достижения общей психиатрии. Материалистическое мировоззрение и нозологическая ориентация отечественных психиатров в оценке сущности психических заболеваний имели большое значение для уточнения медицинских критериев при решении различных судебно-психиатрических вопросов.

В законодательстве и принципах организации психиатрической помощи в нашей стране отражено дальнейшее развитие гуманистических идей основоположников отечественной психиатрии по защите прав и интересов психически больных.

Часть II
ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Раздел I
ЭНДОГЕННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Глава 1
ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения — прогредиентное психическое заболевание, характеризующееся диссоциативностью психических функций, т. е. утратой единства психических процессов с быстро или медленно развивающимися изменениями личности особого типа (снижение энергетического потенциала, прогрессирующая интравертированность, эмоциональное оскудение) и разнообразными продуктивными психопатологическими расстройствами.

При отнесении шизофрении к группе эндогенных психических заболеваний учитывают, что решающее значение в этиопатогенезе болезни принадлежит внутренним механизмам ее развития, а особенности клинических проявлений и течения существенно отличаются от экзогенных и экзогенно-органических психических нарушений.

Будучи заболеванием прогредиентным, склонным к длительному, подчас хроническому течению, шизофрения отличается от экзогенных и экзогенно-органических заболеваний не только особенностями структуры психоза, но и особым дефектом психической деятельности. Его выраженность может быть различной: от легких изменений личности до грубой и стойкой дезорганизации психики. Характерная прогредиентность служит одним из основных критериев отграничения шизофрении от маниакально-депрессивного психоза и пограничных психических расстройств.

В зависимости от особенностей течения шизофрения может проявляться неврозоподобными, аффективными, психопатоподобными, бредовыми, галлюцинаторными, псевдогаллюцинаторными, гебефреническими, кататоническими расстройствами, помрачением сознания (обычно онейроидного типа). Шизофрении несвойственны пароксизмальные эпилептиформные синдромы, а также признаки психоорганического синдрома.

В картине шизофренического психоза и в непсихотических дефектных стадиях болезни выявляется типичная дискордантность психических функций — рассогласование и дисгармоничность мышления, эмоций, моторики (своеобразное «расщепление» — термин, от которого произошло название болезни: «шизо» по-гречески «расщепляю», а «френ» — душа). Диссоциативность психических функций придает особую «шизофреническую» окраску всему поведению больных, которым свойственны также тенденция к интроверсии и общее оскудение эмоциональных реакций. Сохранность формальных интеллектуальных функций дополняет своеобразие этих больных.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ШИЗОФРЕНИИ

Выделение шизофрении как самостоятельного психического заболевания исторически связано с созданием нозологической классификации психозов и переходом от симптоматологического к нозологическому периоду развития психиатрии. Создание принятой дихотомической классификации эндогенных психозов связано с именем E. Kraepelin (1896), который разграничил два эндогенных заболевания — раннее слабоумие (dementia praecox) и маниакально-депрессивный психоз на основании принципиальных различий в их течении и прогнозе. Методом катамнестического обследования E. Kraepelin показал отчетливые различия в течении и исходе этих болезней: непрерывное течение с исходом в слабоумие при dementia praecox и фазное течение с благоприятным исходом при маниакально-депрессивном психозе. E. Kraepelin объединил в понятие «раннее слабоумие» (dementia praecox), описанное M. Morel (1852) раннее слабоумие, гебефрению E. Hecker (1871), кататонию K. Kahlbaum (1890), хронические бредовые психозы V. Magnan (1891). Несколько позже было включено и простое слабоумие O. Diem (1903). E. Kraepelin описал симптоматику раннего слабоумия и основные закономерности его течения. Концепция E. Kraepelin получила быстрое распространение, однако два ее положения, а именно раннее начало болезни и ослабоумливающий ее характер, позднее подверглись критике и в конечном итоге были отвергнуты. В последующем E. Kraepelin выделил и более благоприятные варианты параноидной формы, а также склонные к периодическому течению аффективные и аффективно-бредовые формы. В то же время он пытался выделить как самостоятельное заболевание парафрению. Ее принадлежность к шизофрении остается спорной, однако большинство авторов рассматривают ее в настоящее время в рамках бредовой шизофрении.

Значительный вклад в понимание эндогенных психозов внес E. Bleuler (1911, 1930). Его психопатологические исследования шизофрении убедительно показали нозологическое своеобразие этой болезни. Выделение таких признаков, как особые расстройства мышления, аутизм, амбивалентность, аффективные диссоциации, расширяло диагностические возможности. Анализируя полиморфную симптоматику шизофрении, E. Bleuler пытался отделить первичное «основное» расстройство (расстройство мышления) от вторичных симптомов (бред, галлюцинации и др.). Выделению «основного» нозологически специфического для шизофрении расстройства («интрапсихическая атаксия», «гипотония сознания» и др.) были посвящены работы E. Stransky (1914), H. Gruhle (1922), J. Berze (1929).

Со времени работ E. Bleuler взгляд на раннее слабоумие значительно изменился. Болезнь не только получила новое название (шизофрения, болезнь Блейлера), но рассматривалась уже как состояние во многом функциональное, обратимое. Понятие «слабоумие» сменилось представлением о своеобразном дефекте, а термин «ослабоумливающий процесс» уступил место понятию прогредиентности. Шизофрению стали рассматривать как заболевание, включающее в себя и тяжелые, прогредиентные, и более благоприятные, в том числе мягкие, вялопротекающие формы. Некоторое увлечение феноменологическим подходом приводило, правда, к расширительной, не всегда клинически оправ-

данной диагностике. Это в известной мере связано со значительной долей субъективного в оценке шизофренического своеобразия личностных особенностей, продуктивной симптоматики. Дальнейшего развития это направление не получило, хотя нозологическое своеобразие статуса больных шизофренией до настоящего времени остается практически важным (но не решающим) диагностическим признаком. Особый психологический подход к распознаванию шизофрении («чувство шизофрении») обосновывался в последующем H. Rümke (1963). Психопатологический аспект распознавания шизофрении занимает важное место и в работах K. Schneider (1957, 1971), выдвинувшего на первый план симптомы «первого ранга» — проявления синдрома Кандинского и дефицитарные симптомы.

Различные взгляды существовали и на структуру шизофренического дефекта. Начиная с работ E. Bleuler, наметился отказ от прямой аналогии шизофренического дефекта с органическими резидуальными состояниями. Стала преобладать точка зрения об условности понятия «слабоумие» применительно к шизофрении в связи с неравномерностью (диссоциативностью) и обратимостью шизофренических изменений. Сложность проблемы заключалась и в трудности вычленения «чистого дефекта» из общей клинической картины. Тем не менее наметился переход от аморфного и отчасти противоречивого термина «слабоумие» E. Kraepelin к более дифференцированному понятию первичной процессуальной дефицитарности эмоционально-волевой сферы, энергетических возможностей [«снижение энергетического потенциала» K. Conrad (1958), «динамическое опустошение» W. Janzarik (1957), «чистый (астенический) дефект»» G. Huber (1964, 1968) и др.].

Значительное место в развитии учения об эндогенных психозах занимал вопрос об их границах, взаимоотношениях между собой и другими формами психической патологии. Феноменологический подход предоставлял широкие возможности для накопления клинических данных, но их синтез (особенно в свете клинико-катамнестических исследований) был значительно сложнее. В этом отношении полиморфизм клинической картины и исходов эндогенных психозов до настоящего времени остается серьезным препятствием для взаимопонимания представителей различных психиатрических школ. Вместе с тем такой полиморфизм противоречит и представлению о специфичности шизофренических симптомов. Поэтому понятие специфичности симптома применительно к эндогенным психозам было в значительной мере отвергнуто, а на смену ему пришла концепция целостных преформированных реакций [Hoche A., 1923] мозга на различные вредности. В связи с этим пытались отграничить «ядро» шизофрении от внешне сходных синдромов (реакций) другой этиологии, в частности постэнцефалитических [Bumke O., 1924], психогенных [Popper E., 1920; Kahn E., 1921] и др. С клинической точки зрения в группу «ядерной», или «генуинной», шизофрении включали случаи, более тяжелые по течению и исходу [Langfeldt G., 1956]. Характерна в этом плане и попытка отграничить раннее слабоумие в трактовке E. Kraepelin от шизофрении в понимании Bleuler, предпринятая H. Claude (1925). H. Ey (1959) разграничивает тяжелые («крепелиновские») и «среднетяжелые» формы (типа Блейлера) от систематизированных бредовых, шизоневротических, острых и циклоидных форм.

Особое место в учении об эндогенных психозах занимает направление, развиваемое K. Kleist (1953) и K. Leonhard (1960). В работах K. Kleist (1953, 1950) и K. Leonhard (1957, 1960) проводится нозологическое разделение шизофрении на группу прогредиентных системных форм («систематическая шизофрения») и группу «краевых» периодически и фазно протекающих психозов. К последним в классификации K. Leonhard (1957) относятся психозы «страха-счастья», спутанность с возбуждением и гиперестетико-анестетический психоз. При всех трех формах возможны кататонические, аффективно-бредовые и галлюцинаторные расстройства. Течение болезни благоприятное, с глубокими ремиссиями. Шизофрения третьей группы («несистематическая шизофрения») имеет приступообразно-прогредиентное течение. Таким образом, в рамках эндогенных психозов выделяется третья болезнь — циклоидные психозы. Вообще с введением понятия атипичных, смешанных, «шизоаффективных» психозов нозологическая самостоятельность шизофрении и маниакально-депрессивного психоза стала спорной. Попытки выделения третьей эндогенной болезни, так же как

и обоснования концепции единого эндогенного психоза [K. Conrad, 1959], в основном связаны с клиническим изучением фазных и приступообразных форм эндогенных психических заболеваний. Значительную роль при этом сыграло то, что типично шизофренические по психопатологической структуре картины приступов обнаруживались при фазном, благоприятном течении, причем удельный вес таких форм при клинико-катамнестических исследованиях оказался весьма значительным [Langfeld G., 1956; Bleuler M., 1943].

В современной американской психиатрии преобладает традиционное понимание шизофрении как реакций личности (в психоаналитическом, психодинамическом и социально-динамическом понимании). С клинической точки зрения выделяют кататонический, параноидный, простой, шизоаффективный и псевдоневротические типы реакций.

В отечественной психиатрии преобладает взгляд на шизофрению как на болезнь в общемедицинском смысле, протекающую с определенными закономерностями. Тенденция к «растворению» шизофрении в экзогенных и экзогенно-органических психозах [Чистович А. С., 1962; Энштейн А. Л., 1962, и др.] не получила поддержки. Были показаны вариабельность «классических» крепелиновских форм, их различный прогноз [Осипов В. П., 1904; Гиляровский В. А., 1932, 1936; Краснушкин Е. К., 1933, и др.]. Выделены и описаны острые, относительно благоприятные формы [Гурвич Б. Р., 1937; Кербиков О. В., 1949; Циганов А. С., 1963], вялотекущие неврозо- и психопатоподобные формы [М. Я. Серейский, 1958; Д. С. Озерецковский, 1962; Р. А. Наджаров, 1964, 1972; А. Б. Смулевич, 1980, и др.]. Широко изучали особенности синдромообразования при шизофрении, а также особенности клиники и течения шизофрении в детском [Сухарева Г. Е., 1937, 1967; Симсон Т. П., 1948; Вроно М. С., 1971, 1977, и др.] и в позднем [Жислин С. Г., 1965; Штернберг Э. Я., 1972, и др.] возрасте.

Изучение закономерностей смены психопатологических синдромов, а также различий в прогредиентности заболевания привело к представлению о решающем значении для типологии шизофрении общего типа течения как критерия, представляющего наибольшие возможности выявления патогенетических различий между клиническими формами для решения вопросов прогноза и обоснования терапии [Мелехов Д. Е., 1963; Снежневский А. В., 1960, 1966, 1972; Сухарева Г. Е., 1967].

Систематика форм течения шизофрении, разработанная А. В. Снежневским и его сотрудниками, наиболее распространена в отечественной психиатрии.

Таким образом, по сравнению с первоначальной крепелиновской концепцией клиническое учение о шизофрении в последние десятилетия расширялось и становилось более гибким в результате исследования разных форм течения. Выделение различных, отличающихся друг от друга по степени прогредиентности вариантов заболевания, в том числе краевых и пограничных форм, развитие сравнительно-возрастного подхода к симптомам и синдромальным проявлениям шизофрении способствовали в конечном итоге выделению более гомогенных в патогенетическом плане групп больных, пригодных для изучения биологическими методами. В противоположность перечисленным подходам, направленным на усовершенствование клинического метода в изучении шизофрении, в зарубежной психиатрии последних десятилетий, в частности послевоенного времени, развивались и распространялись направления исследований, сопровождавшиеся в той или другой степени отходом от клинического, общемедицинского понимания заболевания и даже по сути несовместимые с ним.

Среди них можно выделить следующие направления.

1. Попытки чисто психологической трактовки шизофренических расстройств. Представители этого направления соответствующие психопатологические феномены рассматривают в статике, без учета закономерностей их течения и полиморфизма проявлений отдельных форм заболевания. Эти исследования содержали психологическую трактовку различных шизофренических расстройств, рассматриваемых как бы в отрыве от совокупности клинических проявлений заболевания. Они выполнены с позиций разных психологических школ — гештальтпсихологии [K. Conrad, 1959, и др.], так называемой структурной психологии [Petrilowitsch N., 1966], топологической психологии K. Lewin и т. п. Их результаты в определенной мере расширяли понимание отдельных психопатологических проявлений шизофрении и способствовали преодолению

недостатков, присущих разработанной E. Kraepelin и частично также E. Bleuler семиотике заболевания, построенной исключительно на устаревшей ассоциативной психологии Вундта и др. Однако абсолютизация такого чисто аналитического психологического подхода тормозила развитие клинического учения о шизофрении и оказалась бесплодной для познания природы заболевания.

2. Ортодоксальное психоаналитическое направление и близкие к нему (или конкурирующие) психодинамические направления. В этой области сравнительно мало работ, непосредственно относящихся к шизофрении, но основополагающие положения психоанализа повлияли на общие представления об этом психозе. Попытки объяснения психоанализом явлений здоровой психической жизни, неврозов и психозов с помощью одних и тех же подсознательных механизмов, одних и тех же нарушений в сфере влечений и посредством одних и тех же механизмов (комплексы, вытеснение, сопротивление, сублимация и т. д.), так же как и определенные представления об иерархической структуре личности («Оно», «Я», «Суперэго»), поставили эти концепции в непреодолимое противоречие с клинической психиатрией. При этом по существу стирались качественные различия между психическим здоровьем, неврозами и психозами, т. е. обесценивались основные достижения клинической психиатрии и учения о шизофрении. Широкое признание психоанализа зарубежными, в частности американскими, психиатрами в значительной мере способствовало утрате интереса к клинико-нозологическим исследованиям и резко снижало их уровень, заменяя клинический эмпиризм произвольными толкованиями.

3. Различные философские направления, частично воскресившие взгляды школы «психиков» первых десятилетий прошлого века. В послевоенные годы они распространились главным образом в западногерманской и швейцарской психиатрии. Психиатры, придерживающиеся этих направлений, в той или другой форме связанных с философской феноменологией Гуссерля или с философией экзистенциализма Хайдеггера, ставили задачу «целостной» характеристики или трактовки психической болезни, в частности шизофрении, как особого вида человеческой экзистенции — «существования в мире» [Binswanger L., 1963]. Принадлежащие к этой группе авторы обозначали свое направление поразному, как «анализ существования», антропологическую психиатрию. Поразному они определяли и свое отношение к клинической психиатрии, стремясь то к полной ее «замене», то к своеобразному сосуществованию с ней. Хотя в этих антропологических (в широком понимании) работах и были получены некоторые данные, верно освещающие роль шизофренического психоза, преобразующего личность в целом, и коренные изменения, происходящие в ее отношениях с окружающим миром, абсолютизация такого подхода оказалась в клиническом плане бесплодной. Более того, претензии этих авторов на универсальное значение своих «толкований» сопровождались полным отходом от медицинских, клинико-нозологических исследований шизофрении и отрицанием ее как болезни.

4. Социологическое (социогенетическое) направление, сложившееся в области пограничной психиатрии. В нем внимание сосредоточено на роли средовых факторов. Если при пограничных заболеваниях это оправдано, то распространение такого рода исследований на область эндогенных психозов привело ряд авторов к некритической абсолютизации этого подхода и полному его отрыву от клинической реальности. В качестве этиологически значимых выдвигались различные факторы макро- и микросоциальной среды. Некоторые сторонники этого направления доходили до утверждения чистого социогенеза шизофрении, а следовательно, и отрицания ее нозологической (биологической) сущности. Бездоказательные утверждения наиболее радикальных представителей социогенетического направления послужили почвой для развития пресловутого современного антипсихиатрического движения, объявляющего шизофрению «мифом», «артефактом» или «продуктом общества».

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Изучение распространенности шизофрении (даже ее манифестных форм) сопряжено со значительными трудностями, поскольку на выявление больных влияет ряд факторов — репрезентативность

выборки, различия в диагностических подходах, качество работы психиатрической службы, однородность изучаемого контингента (госпитальный, диспансерный, популяционный и др.).

В результате этого показатели болезненности шизофренией, по данным разных авторов, колеблются довольно широко 1,9—10 [Babigian H., 1975; Turns D., 1980].

Специальными эпидемиологическими исследованиями Института психиатрии АМН СССР [Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., 1979], проведенными среди населения нескольких городских районов, была установлена болезненность всеми формами шизофрении 9,59 на 1000 населения. Из них вялотекущие формы составляли 2,87, параноидная 1,81, злокачественная (с полиморфной кататоно-параноидной симптоматикой) 0,49, приступообразно-прогредиентная (шубообразная) 3,32, рекуррентная 1,05, недифференцированные по форме случаи 0,06 на 1000 населения.

Заболеваемость, по данным зарубежных исследователей, также варьирует относительно широко: 0,43—0,69 на 1000 населения по H. Babigian (1975) и 0,3—1,2 по D. Turns (1980).

По данным Института психиатрии АМН СССР, полученным в результате популяционного эпидемиологического обследования жителей одного из городских районов, общий показатель заболеваемости шизофренией оказался равным 1,91 на 1000 населения; для мужчин его величина соответственно была равной 1,98, для женщин 1,85 (значительных различий по полу нет).

В отличие от общего показателя заболеваемости его величины по формам болезни у мужчин и женщин различаются: непрерывнотекущая шизофрения (как злокачественные, так и малопрогредиентные формы) у мужчин встречается чаще — заболеваемость на 1000 населения составляет соответственно при злокачественных формах 1,4 и 0,03, а при малопрогредиентных — 0,78 и 0,44. Приступообразно-прогредиентной (шубообразной) и рекуррентной формами, напротив, чаще заболевают женщины — 0,26 против 0,16 и 0,34 против 0,2 соответственно у женщин и мужчин.

Самая высокая заболеваемость шизофренией приходится на подростковый и юношеский возраст, а также на возраст 20—29 лет. Заболеваемость уменьшается по мере увеличения возраста.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ. ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ

Клинические проявления шизофрении, ее течение и исход отличаются большим полиморфизмом, что выражается в широком круге синдромов при этой болезни, а также в изменениях синдромальных характеристик в процессе течения.

Шизофрения относится к длительно (до десятилетий) текущим заболеваниям. В значительном числе случаев по мере развития болезни продромальные проявления сменяются манифестными, состояния обострения — периодами затухания психоза, приступы — ремиссиями. На разных этапах течения прогредиентность заболевания раз-

лична. Ряд особенностей в клиническую картину болезни вносят возрастные, половые, социальные и культуральные факторы. Видоизменения клинической картины могут быть связаны и с общесоматическими и церебрально-органическими влияниями (роль «почвы»). Все это создает известные классификационные трудности. Вместе с тем выделение определенных типов (форм) этой болезни вполне закономерно, так как различия в клинической симптоматике — прежде всего выражение патогенетических особенностей разных форм заболевания.

Долго использовавшаяся большинством психиатров систематика E. Kraepelin включает в себя 4 основные формы: кататоническую, параноидную, гебефреническую и простую. Менее признаны циркулярная и ажитированная формы.

Систематика шизофрении, основанная на синтезе синдромологии и общих тенденций течения [Снежневский А. А., 1960, 1966, 1969], включает три основных типа течения — непрерывный, рекуррентный (приступообразный) и приступообразно-прогредиентный (течение приступами — сдвигами, шубами). Хотя каждая форма течения содержит различные клинические варианты (отличающиеся по темпу прогредиентности, возрастному фону и др.), общий стереотип развития болезни внутри каждой из основных групп остается единым. Это свидетельствует о том, что в патогенезе этих больших групп шизофрении имеются как общие механизмы, так и существенные различия.

Крепелиновские формы входят в систематику форм течения как частные разновидности либо как синдромальные характеристики этапов течения.

Систематика форм (типов) течения шизофрении

- Непрерывнотекущая шизофрения
  - Злокачественная
  - Прогредиентная
    - Бредовой вариант
    - Галлюцинаторный вариант
  - [Малопрогредиентная (вялотекущая)]
- Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения
  - Злокачественная
  - Прогредиентная
  - Шизоаффективная
  - [Малопрогредиентная (вялотекущая)]
- Рекуррентная шизофрения
- Особые формы
  - Фебрильная шизофрения
  - Паранойяльная шизофрения
  - Малопрогредиентная (вялотекущая) шизофрения

Взятые в квадратные скобки малопрогредиентные варианты течения непрерывнотекущей и приступообразно-прогредиентной шизофрении имеют ряд общих особенностей. Они позволяют выделять особую клиническую форму болезни, соединяющую в себе черты двух указанных типов течения, различить которые в этих случаях нередко бывает трудно. Клинические проявления, течение болезни в целом

и социальный прогноз при этой форме более благоприятны, что отличает вялопротекающую шизофрению от основных форм болезни. В связи с этим малопрогредиентная (вялотекущая) шизофрения введена в группу особых форм заболевания и описывается ниже в ее рамках.

Непрерывнотекущая шизофрения

Непрерывнотекущая шизофрения включает различные по темпу течения варианты: от медленного, вялого (малопрогредиентного) до грубопрогредиентного, «шизокарного» [Молохов А. Н., 1948, 1960; Mauz F., 1930]. Соответственно разнообразен и синдромологический спектр, характеризующий эту форму течения. Здесь встречаются неврозоподобные и психопатоподобные, бредовые, галлюцинаторно-бредовые, кататонические синдромы. Столь же разнообразны и симптомы негативного ряда — от довольно тонких изменений психического строя до глубокого опустошения, распада личности. Как особенности синдромообразования, так и общий стереотип развития этой формы отличаются от свойственных приступообразному течению болезни. Прежде всего это болезнь хроническая, не склонная к фазному или приступообразному течению. Волнообразность, свойственная шизофрении вообще, проявляется лишь периодическими обострениями и ослаблениями симптоматики без глубоких ремиссий. Обозначение этого типа течения как непрерывного, поступательного не означает, однако, неизбежности тяжелого исхода (опустошения, распада личности), но даже в наиболее благоприятных в прогностическом отношении случаях никогда не происходит истинной остановки процесса, т. е. наступления ремиссии. Возможна лишь стабилизация, приостановка прогрессирования болезни с ограниченной возможностью обратного развития продуктивных и негативных симптомов. На всех проявлениях болезни лежит печать инертности, поступательного, растянутого во времени развития в отличие от приступообразности или фазности, свойственной другим формам.

Болезнь может начаться в любом возрасте — от детского до позднего. Влияние возраста сказывается на особенностях симптоматики и течения этой формы.

Большой полиморфизм группы непрерывнотекущей шизофрении требует ее типологической дифференциации. Без этого какой-либо индивидуальный или групповой клинический, терапевтический и социальный прогноз невозможен. Основным признаком, отличающим разные формы непрерывнотекущей шизофрении, является степень прогредиентности. Клинически она выражается в свойственной каждой форме синдромальной предпочтительности позитивных расстройств и различной глубине личностного ущерба.

Выделяют две группы. Первая включает формы болезни, протекающие по типу «большого» психоза — это злокачественная и прогредиентная шизофрения. Вторая группа содержит вялотекущую, или малопрогредиентную, шизофрению с неглубоким уровнем поражения и большими возможностями социальной адаптации больных.

В настоящем разделе описываются только психотические (прогредиентные и злокачественные) формы непрерывной шизофрении, а клиника малопрогредиентных форм излагается в разделе, касающемся особых форм шизофрении.

Злокачественная непрерывнотекущая шизофрения

Эта форма с наиболее злокачественным течением возникает, как правило, в детском и юношеском возрасте. Случаи ее возникновения в среднем возрасте казуистичны и спорны. При этом типе непрерывнотекущей шизофрении наблюдаются наиболее тяжелые шизофренические конечные состояния. Общими признаками являются следующие: 1) раннее начало болезни (подростковый и юношеский возраст); 2) начало болезни с негативных симптомов, предшествующих появлению продуктивной симптоматики; 3) быстрота наступления исхода с момента манифестации психоза; 4) полиморфизм продуктивной симптоматики (бредовые, галлюцинаторные, кататоно-гебефренные расстройства) без синдромальной завершенности; 5) значительная резистентность к терапии; 6) тяжесть конечных состояний.

Хотя злокачественная (юношеская) форма шизофрении всегда считалась «ядром» раннего слабоумия и шизофрении в целом, ее распространенность относительно невелика. Больные злокачественной шизофренией составляют 4,5% общей популяции больных шизофренией. Мужчины заболевают в 3—4 раза чаще, чем женщины. Заболеваемость наиболее высока в возрасте 15—19 лет. Больные юношеской злокачественной шизофренией обращают на себя внимание преморбидной сглаженностью характерологических черт («образцовые дети», по E. Kraepelin). Более чем у половины больных отсутствуют или мало выражены характерологические изменения, свойственные возрастным кризовым периодам [Пекунова Л. Г., 1977]. Они не испытывают каких-либо трудностей адаптации в семье, детском саду или школе, их аффективные реакции ровны и однотипны. Им чужды живое детское фантазирование, увлечения, интерес к абстрактным, общим вопросам. Они практичны, серьезны, послушны. С возрастом все более отчетливой становится невыразительность их характера, ограниченность запросов, бедность эмоциональных реакций на события, отсутствие «творческого инстинкта» и оригинальности личности. Им совершенно не свойственны пубертатная рефлексия, оппозиция и критицизм. В преморбиде приблизительно трети больных злокачественной юношеской шизофренией отмечаются признаки дефицита активности и проявления дизонтогенеза «задержанного типа» [Юрьева О. П., 1971]. В этих случаях наблюдается отставание умственного развития, двигательных навыков, чередование периодов пассивности с периодами расторможенности и неусидчивости. Таким образом, отмечаются признаки неглубокого олигофреноподобного дефекта, иногда сочетающего с рудиментарными эпизодическими неспецифическими реакциями (страхи и др.).

Инициальная стадия при постепенном, медленном развитии болезни, как правило, складывается из трех основных компонентов: падения психической продуктивности («энергетического потенциала»), нарастающих эмоциональных изменений и явлений искаженного пубертатного криза. Наряду с этим в инициальной стадии возникают рудиментарные бредовые и галлюцинаторные расстройства.

Чем медленнее болезненный процесс, тем более выражены психопатоподобные пубертатные расстройства (болезненная рефлексия, эмоциональная неустойчивость, оппозиционное отношение к близким, особые интересы, гебоидные проявления). Наибольшей выраженности они достигают при вялотекущей шизофрении. Чем злокачественнее протекает заболевание, тем отчетливее падение психической активности и общее огрубение личности, а психопатоподобные расстройства имеют более «низкий» уровень (расстройства влечений, агрессивность и т. п.). Личностная реакция на развивающуюся несостоятельность более свойственна вяло и приступообразно протекающим юношеским формам, чем злокачественной.

Инициальный период болезни характеризуется изменением всего психического строя личности и приостановкой ее дальнейшего развития. Аутистическая установка (с бедной внутренней жизнью) и снижение активности приводят к утрате больными прежних интересов, живости, любознательности. Резко обедняется эмоциональная сфера, пропадают стремление к общению, прежние симпатии. Резко изменяется характер межличностных контактов. В первую очередь страдают внутрисемейные отношения. Вялые и пассивные вне дома больные становятся черствыми, грубыми, нередко враждебными по отношению к наиболее близким людям (отец, мать). Иногда враждебность к близким бывает избирательной, когда при холодно-враждебном отношении к одному из родителей отмечается чрезмерная привязанность (часто сочетающаяся с тиранизмом) к другому (чаще к матери). С самого начала быстро снижается психическая продуктивность. Больные плохо усваивают новое, несмотря на многочасовые занятия. Наряду с этим появляются симптомы, относящиеся к кругу пубертатных расстройств. Это явление так называемой метафизической интоксикации с особыми интересами (занятия философией, нелепое коллекционирование и т. д.), начинающими преобладать в жизни и деятельности больных. Они отличаются вычурностью, непродуктивностью, оторванностью от реальности и, как правило, имеют аутистический характер. Эти занятия ничем не обогащают личность, новые знания не приобретаются, за исключением отрывочных, нередко несущественных сведений. Нередки в этот период явления деперсонализации и дисморфофобический синдром. Сами по себе эти синдромы неспецифичны для шизофрении, но имеют ряд характерных для этой болезни особенностей [Коркина М. В., Воробьев В. Ю., 1971, и др.].

При злокачественной юношеской шизофрении «псевдопубертатный синдром» выражен, как мы уже говорили выше, нерезко, фрагментарно. Очерченность и длительность существования таких расстройств говорит скорее против принадлежности заболевания к злокачественной юношеской шизофрении. В целом клиническая картина

инициального этапа злокачественной непрерывно текущей шизофрении сходна с состояниями, которые описывали O. Diem (1903) и E. Kraepelin (1910) в рамках простой формы раннего слабоумия. Если учесть, что инициальный период злокачественной шизофрении, протекающий по типу «симплекс-синдрома», может длиться несколько лет, то становится ясным, что понятие «простая форма» (в смысле E. Kraepelin) характеризует чаще всего инициальный этап злокачественной юношеской шизофрении. В относительно редких случаях без манифестации психоза скорее всего речь идет о дефектном состоянии после приостановки неблагоприятного течения болезненного процесса на ранней его стадии. В последнем случае наиболее вероятно предположение о затяжном пубертатном приступе (в рамках шубообразной шизофрении), а не о злокачественной непрерывной форме ее течения.

Период манифестации характеризуется развертыванием «большого психоза» с полиморфной, по синдромально незавершенной картиной болезни, в которой сочетаются аффективные, бредовые, галлюцинаторные, псевдогаллюцинаторные расстройства, явления психического автоматизма, кататоно-гебефренные и кататонические расстройства. Общий стереотип развития психопатологических нарушений (от аффективных к бредовым и далее к кататоническим расстройствам) сохраняется и при этой форме течения, хотя и отмечается отсутствие четких границ смены синдромов и незавершенность их синдромальной структуры. Это развитие происходит сравнительно быстро, одновременно с нарастанием негативных симптомов.

Манифестной стадии злокачественной юношеской шизофрении обычно предшествует появление отрывочных бредовых идей преследования, отравления, сексуального воздействия, чаще ограниченных в переживаниях больного пределами семьи. Эти явления часто заставляют обратиться к психиатру родителей больных, оценивавших инициальный период болезни как лень, безволие, дурное поведение и т. д.

Из-за большого полиморфизма и изменчивости клинической картины злокачественной юношеской шизофрении ее клинические варианты можно выделить лишь с известной условностью. Выше уже упоминался особый клинический вариант этой формы течения, приближающийся к простой форме шизофрении. Вторым вариантом является злокачественная «люцидная» кататония и третьим — юношеская шизофрения с относительным преобладанием бредовых и галлюцинаторных расстройств. Собственно гебефренные расстройства наблюдаются в виде включений в структуру психоза, чаще всего при злокачественной кататонии.

Злокачественная кататония отличается отсутствием помрачения сознания, сочетанием кататонических расстройств с бредовыми и галлюцинаторными. В эпоху, предшествовавшую психофармакотерапии, наблюдались довольно тяжелые и длительные ступорозные и субступорозные картины, так же как и затяжные состояния кататонического и кататоно-гебефренного возбуждения. В современных условиях кататонические расстройства встречаются в более рудиментарной форме («кататоническая мимика», элементы скованности в моторике,

черты дурашливости в поведении, эпизоды кататонического импульсивного возбуждения). В целом можно скорее говорить о хроническом кататоно-параноидном состоянии, для которого характерно сочетание кататонических расстройств с несистематизированным бредом преследования и отравления, явлениями психического автоматизма и псевдогаллюцинациями и фрагментарными парафренными нарушениями (отрывочный фантастический бред). Ремиссии, главным образом терапевтические, отмечаются обычно в начале манифестного периода. Уже через $1-1^{1}/_{2}$ года после манифестации психоза, как правило, происходит стабилизация процесса на уровне конечного состояния кататоно-параноидного типа. При злокачественной кататонии наблюдаются наиболее тяжелые признаки психической деградации с опустошением личности. Чем раньше появляются кататонические расстройства после манифестации психоза, тем тяжелее конечные состояния (типа тупого или негативистического слабоумия, по E. Kraepelin).

При бредовом варианте злокачественной юношеской шизофрении в картине манифестного психоза дольше преобладают бредовые расстройства, которые, хотя и в рудиментарной форме, претерпевают характерную для бредовых синдромов динамику: от параноида к синдрому Кандинского—Клерамбо и далее к незавершенному парафренному состоянию на фоне дефекта. Кататонические и кататоно-гебефренные расстройства фрагментарны и возникают позднее, чем при злокачественной кататонии.

В целом при преобладании в манифестной стадии бредовых расстройств течение болезни бывает более медленным; конечные состояния, развивающиеся через 2—4 года после манифестации, характеризуются симптоматикой «дурашливого», «бормочущего», «манерного» слабоумия.

Этапы развития психоза при злокачественном течении сжаты во времени, их содержание не достигает завершенности, систематизации. При быстром прогредиентном течении болезни отдельные синдромы не разделены, наслаиваются друг на друга, создавая полиморфную картину. Указанные особенности делают относительным разделение злокачественной юношеской шизофрении на клинические варианты. Возможно выделение лишь относительно замедленных (параноидный тип) и катастрофических (злокачественная кататония) вариантов течения.

Прогредиентная шизофрения

Прогредиентная шизофрения развивается (манифестирует) у лиц старше 25 лет, однако возможно (реже) и раннее начало в юношеском возрасте.

Один из наиболее характерных для шизофрении феноменов — бредовые расстройства — в этих случаях преобладает, из-за чего эта форма получила название бредовой (параноидной) шизофрении.

Определение границ бредовой шизофрении представляло известные трудности. С нашей точки зрения, два основных критерия наиболее адекватно отражают принадлежность заболевания к прогреди-

ентной шизофрении: 1) преобладание бредовых расстройств в клинической картине болезни и характерная последовательность их развития; 2) отсутствие приступообразности, фазности в течении болезни. Выраженные аффективные проявления, а тем более признаки расстроенного сознания всегда говорят против непрерывно-прогредиентной шизофрении. В таком понимании это не столь широко распространенная группа хронически текущих бредовых шизофренических психозов. Переходные формы связывают ее с приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофренией, протекающей в виде приступов преимущественно бредовой структуры и с резидуальными бредовыми расстройствами в межприступных промежутках. Относительно медленно развивающиеся варианты прогредиентной шизофрении, а также ее затянувшиеся начальные стадии (типа паранойяльной шизофрении) занимают промежуточное положение между прогредиентной и малопрогредиентной шизофренией.

В типичных случаях прогредиентная шизофрения начинается исподволь (случаи быстрой манифестации, т. е. острые дебюты, сравнительно редки). Начальный этап заболевания чаще характеризуется отдельными навязчивыми явлениями, ипохондрией, нестойкими, эпизодическими, но в дальнейшем повторяющимися и постепенно фиксирующимися бредовыми идеями (отношения, ревности и др.). Уже в этот период появляются изменения личности в виде замкнутости, ригидности, утраты аффективной гибкости, сужения диапазона эмоциональных реакций. Постепенно ограничивается круг интересов, знакомств. Больные становятся недоверчивыми, иногда угрюмыми. Временами возникают кратковременные эпизоды тревоги, беспокойства. В этих состояниях появляются отрывочные высказывания о своих подозрениях. Иногда такие явления возникают в состоянии опьянения или в трудной ситуации и обычно воспринимаются окружающими как случайные. В одних случаях изменения личности и транзиторные эпизоды выступают довольно отчетливо, в других они заметны лишь близким. Длительность начального периода различна — от 5—6 до 20 лет, и в это время больные обычно не попадают в поле зрения психиатров. Наступившие и постепенно усиливающиеся изменения не бросаются в глаза, так как в большинстве случаев больные преморбидно отличаются шизоидными чертами, хотя и не достигающими психопатического уровня.

В дальнейшем происходит манифестация процесса с возникновением бредового или галлюцинаторно-бредового основного синдрома. Хотя в некоторых случаях трудно отдать предпочтение бредовым или галлюцинаторным расстройствам в структуре основного синдрома, однако чаще всего преобладает либо бред, либо галлюциноз. Различия в симптоматике отмечаются не только в период манифестного психоза, но и в инициальной стадии болезни. Так, преобладание паранойяльных расстройств в начальной стадии является предвестником будущего течения по бредовому типу, в то время как для инициальной стадии будущего галлюцинаторного варианта параноидной шизофрении более характерны расстройства неврозоподобного и психопатоподобного круга [Елгазина Л. М., 1958].

Болезнь развивается постепенно с последовательной сменой бредовых и галлюцинаторных синдромов. Однако нередко, особенно при переходе из одной синдромальной стадии в другую, наблюдаются обострения, сообщающие течению известную волнообразность.

При бредовом варианте прогредиентной шизофрении на всем протяжении болезни с момента манифестации преобладают расстройства бредового круга.

Последовательность (стереотип) развития бредовых синдромов при шизофрении описана рядом исследователей [Курашев С. В., 1955; Елгазина Л. М., 1958; Шумский Н. Г., 1958]. Она в основном соответствует этапам развития хронического бреда, отмеченным еще V. Magnan (1891).

В наиболее типичных прогрессирующих случаях систематизированный бред, не сопровождающийся галлюцинациями и явлениями психического автоматизма (паранойяльный синдром), сменяется параноидным бредом (синдром Кандинского—Клерамбо) с последующим развитием фантастического бреда (парафренный синдром).

Однако такое течение болезни отмечается лишь в интенсивно-прогредиентных случаях. Возможна стабилизация болезни на одном из ранних этапов, спонтанная (из-за индивидуальных особенностей больного) или вследствие терапевтического вмешательства.

Особое место в группе непрерывнотекущей шизофрении занимают случаи, где состояние долго исчерпывается паранойяльным синдромом. Такие наблюдения описываются в рамках самостоятельного варианта — паранойяльной шизофрении. Однако паранойяльный синдром также определяет картину нередко растянутого во времени инициального этапа прогредиентной шизофрении. В этом случае, во-первых, речь идет об отрывочных, не всегда складывающихся в систему идеях отношения, преследования или ипохондрических бредовых идеях; во-вторых, при большей или меньшей систематизации они с самого начала носят или быстро приобретают персекуторный характер. Наконец, уже на раннем этапе болезни возникают отчетливые изменения личности. В отличие от этого экспансивные формы бреда (изобретательства, реформаторства) и близкие к обыденным (идеи ревности) более склонны к систематизации и многолетнему течению без развития развернутых и более тяжелых бредовых синдромов.

Последние случаи и составляют «ядро» паранойяльной шизофрении в узком смысле. Поскольку эта группа отличается значительным своеобразием клинических проявлений и требует специального отграничения от паранойяльных развитий нешизофренической природы, она рассмотрена отдельно.

Возвращаясь к прогредиентной бредовой шизофрении, следует отметить, что клиника ее начальной стадии во многом определяет структуру последующих манифестных проявлений. Так, чем отчетливее выражены паранойяльные расстройства на начальном этапе, тем бо́льшая тенденция к систематизации бреда отмечается на параноидном и парафренном этапах. В отдельных наблюдениях интерпретативный механизм бредообразования преобладает на всем протяжении

болезни и возникновение фантастического бреда не сопровождается выраженным синдромом психического автоматизма.

Наиболее неблагоприятны (в смысле быстроты становления конечного состояния) случаи прогредиентной шизофрении, при которых значительные изменения личности и психопатоподобные расстройства предшествуют появлению несистематизированных бредовых идей. У этих больных к моменту манифестации психоза отмечалась глубокая социальная дезадаптация из-за выраженности дефектных черт психики (распад семьи, утрата профессиональной трудоспособности, алкогольные эксцессы, противоправные действия). На этом фоне появлялись полиморфные по содержанию, но не складывающиеся в стройную систему бредовые идеи (отношения, преследования, отравления, ревности, ипохондрические) с последующей манифестацией бредового психоза и его злокачественным течением. Галлюцинаторно-параноидное состояние отличается при этом типе течения большим полиморфизмом. Наряду с бредом физического воздействия всеми видами автоматизмов отмечаются и псевдогаллюцинаторные явления. Неблагоприятность течения выражается также в частом присоединении вторичных кататонических расстройств, в сравнительно быстром фантастическом (парафренном) видоизменении бреда с характером мегаломании. Нередки явления выраженной бредовой деперсонализации, присоединение бредовых конфабуляций. Такое прогрессирующее развитие болезни наблюдалось не всегда. В части случаев процесс стабилизировался на уровне параноидной стадии, без последующего фантастического видоизменения бреда. Конечные состояния в описываемой группе прогредиентной шизофрении характеризуются грубым дефектом в эмоциональной сфере, разорванностью мышления и речи (шизофазические расстройства), манерностью, отдельными кататоническими расстройствами, отрывочным, лишенным системы фантастическим бредом и нередко псевдогаллюцинозом. В наиболее тяжелых случаях бред становился конфабуляторным.

При галлюцинаторном варианте прогредиентной шизофрении (галлюцинаторно-параноидная форма, по ряду авторов) на фоне несистематизированных идей отношения, ревности, преследования или неврозоподобных явлений, свойственных инициальной стадии заболевания, возникают вербальные иллюзии, сочетающиеся с бредовой интерпретацией (отнесением к себе) чужой речи, и в последующем элементарные галлюцинации — шумы, свисты, оклики, отдельные слова. Вслед за этим возникают истинные вербальные галлюцинации в виде галлюцинаторного монолога, императивных галлюцинаций, галлюцинаторного диалога [Соколова Е. Д., 1966]. Содержание «голосов» обычно враждебное, неприятное больному. Длительность этого периода различна, но обычно не превышает одного года. Предвестником перехода истинного галлюциноза в псевдогаллюциноз являются «голоса», комментирующие мысли и поступки больного. С этого момента сравнительно быстро начинает развиваться синдром Кандинского—Клерамбо с преобладанием псевдогаллюцинаторных расстройств. Этот переход может совершаться без внешних признаков обострения картины психоза, но нередко в этих переход-

ных стадиях появляются тревога, страх, элементы острого бреда. Эти острые явления сравнительно быстро претерпевают обратное развитие и ведущее место в клинической картине начинает занимать синдром Кандинского—Клерамбо, развивающийся в определенной последовательности. Вначале появляется симптом открытости, далее идеаторные автоматизмы(отнятие, вкладывание, внушение мыслей, воздействие на память, вызванные зрительные образы и т. д.). сенестопатические автоматизмы (вызванные ощущения, влияние на внутренние органы). Часто наблюдаются сложные формы автоматизмов (идеомоторных) — речедвигательные. В последнюю очередь развиваются моторные автоматизмы (насильственные, вызванные чуждым воздействием движения). На высоте развития синдрома отчетливо выражены явления бредовой деперсонализации (явления отчуждения). Эта общая последовательность развития синдрома Кандинского—Клерамбо, не зависящая от формы болезни. Однако максимальной выраженности этот синдром достигает при галлюцинаторном варианте прогредиентной шизофрении. При этой форме, несмотря на выраженность автоматизмов, «стержневым» симптомом остается вербальный псевдогаллюциноз. Бредовые расстройства носят галлюцинаторный характер, их фабула связана с содержанием «голосов» — типа галлюцинаторного бреда преследования, воздействия, ревности, любовного. Такое состояние растянуто во времени и может длиться 6—10 лет. В последующем развивается галлюцинаторная парафрения с фантастическим видоизменением псевдогаллюциноза и галлюцинаторным характером фантастического бреда. Вторичные кататонические явления присоединяются редко. Клиника начальной стадии и характер манифестных расстройств указывают на относительно меньшую тяжесть этого типа болезни по сравнению с прогредиентным бредовым типом, описанным выше.

В большинстве случаев прогредиентная шизофрения (как бредовой, так и галлюцинаторный вариант) начинается в среднем возрасте, что дает основание считать эту форму непрерывнотекущей шизофрении наиболее характерной для среднего возраста. Однако имеются относительно редкие случаи с более ранним (до 20 лет) дебютом заболевания. В этих случаях уже в начальном периоде болезни отмечались выраженные изменения личности, более отчетливые и грубые (с возрастной окраской) психопатоподобные расстройства. На этом этапе наблюдалось быстрое падение психической продуктивности. Бредовые расстройства и псевдогаллюциноз отличаются большей фрагментарностью. Смена этапов болезни и становление конечного состояния занимают меньше времени, чаще и тяжелее бывают вторичные кататонические расстройства. Все это указывает на более тяжелое течение данной шизофрении при ее более раннем начале.

Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения

Для этой формы характерно сочетание синдромов, свойственных непрерывному течению, с достаточно очерченными приступами (шубами).

Приступы всегда включают в себя аффективные компоненты, нехарактерные для обострений непрерывнотекущей шизофрении, — депрессивные и маниакальные. Эта форма, отличающаяся большим полиморфизмом как самих приступов, так и межприступных состояний, довольно трудна для классификации.

Характер прогредиентности в этой группе также весьма различен — от быстрого нарастания дефекта от приступа к приступу до медленного его формирования, не достигающего тяжелых степеней.

Приступообразно-прогредиентный тип течения шизофрении наблюдается почти у трети больных с этим заболеванием.

По характеру приступов и прогредиентности выделяют следующие формы приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении: 1) злокачественная; 2) прогредиентная; 3) шизоаффективная; 4) малопрогредиентная (вялотекущая).

Как видно из приведенной классификации, выделенные формы приступообразно-прогредиентной шизофрении более или менее близки рекуррентной и различным формам непрерывнотекущей шизофрении, что и определяет ее промежуточное место между непрерывной и рекуррентной. При этом клиника приступов и межприступных состояний при шубообразной шизофрении содержит как элементы сходства, так и существенные отличия от проявлений других форм течения шизофрении.

В настоящей главе рассматриваются лишь «психотические» варианты приступообразно-прогредиентной шизофрении с приступами болезни в виде развернутого психоза. Малопрогредиентный вариант, как уже указывалось выше, описан вместе с малопрогредиентными типами непрерывнотекущей шизофрении.

Злокачественная приступообразно-прогредиентная шизофрения

Эта форма по клиническим проявлениям и характеру дефекта приближается к непрерывнотекущей злокачественной юношеской шизофрении.

Заболевание начинается в более раннем возрасте по сравнению с другими типами шубообразной шизофрении (11—15 лет). В доманифестном периоде у таких больных нередко отмечаются явления дизонтогенеза задержанного типа. В большинстве случаев инициальные проявления болезни характеризуются падением психической активности с резким снижением успеваемости, утратой прежних интересов, замкнутостью, бездеятельностью, отчуждением. На этом фоне выявляются отдельные кататонические симптомы, моторные навязчивости, паранойяльные, дисморфофобические и деперсонализационные расстройства. Однако они крайне рудиментарны и непостоянны. Аффективные расстройства отличаются большой атипией. Гипомании протекают без повышенного настроения с психопатоподобным поведением, оппозицией к близким, существующему укладу в жизни в семье, с отдельными примитивными по содержанию реформаторскими идеями, с частыми вспышками раздражительности, склонностью к садис-

тическим актам, развязыванием влечений (бродяжничество, алкогольные эксцессы). На этом фоне возникают эпизоды дурашливого возбуждения с кувырканием, гримасничаньем, шутовскими выходками (гебефренные кризы). Депрессии сопровождаются астеническими жалобами, раздражительностью, злобностью, нерезко выраженной тоской, но без идей виновности. Двигательная заторможенность нередко сменяется импульсивной агрессией, иногда с импульсивными суицидальными попытками. В периоды депрессий некоторые больные эпизодически застывают в одной позе. Из других кататонических симптомов отмечаются стереотипии, гримасничанье, неадекватный смех.

Манифестные приступы возникают также очень рано, обычно в возрасте 14—16 лет, и характеризуются аффективными, бредовыми и кататоническими нарушениями. Чаще приступы начинаются с атипичной мании с дурашливостью, назойливостью, однообразной стереотипизированной деятельностью и рудиментарными идеями величия и реформаторства. При нарастании возбуждения преобладают гебефреническая дурашливость и кататонические расстройства, проявляющиеся в монотонном двигательном возбуждении со стереотипиями, гримасничаньем, импульсивностью.

Приступы с депрессивным аффектом характеризовались дисморфофобическими нарушениями и преобладанием идеаторной и моторной заторможенности над аффектом тоски. Временами их было трудно отличить от субступорозных состояний. В отдельных случаях в течение приступа наблюдалась смена полярности аффекта.

Помимо аффективных и кататонических расстройств, в клинической картине манифестного приступа выявлялись отрывочные идеи преследования, воздействия, иного происхождения, неразвернутый, отрывочный бред инсценировки, императивные псевдогаллюцинации. У всех больных после первого приступа резко нарастали признаки шизофренического дефекта, и иногда в картине ремиссии обнаруживались рудиментарные кататонические симптомы. Ремиссии (даже первые) обычно были непродолжительными. В последующих приступах отмечалось нарастание кататонической симптоматики, сначала в виде чередования возбуждения со ступором, а в дальнейшем в виде преобладания ступорозных расстройств (типа люцидной кататонии с псевдогаллюцинациями). Аффективные расстройства сохранялись, но становились все более атипичными, стертыми и приобретали характер дисфорий.

После 2—3 приступов психическая продуктивность резко падала и больные могли выполнять только несложную работу в ЛТМ. В отличие от непрерывнотекущей злокачественной шизофрении у больных этой группы сохранялись чувство собственной измененности и избирательная привязанность к близким. Описанная группа не отделена резкими границами от злокачественной юношеской шизофрении. Переходными можно считать те формы, при которых после 2—3 приступов течение болезни становится непрерывным (сохраняя лишь волнообразность), а клиническая картина трудно отличима от типичной «ядерной». Вместе с тем, как это вообще свойственно всей при-

ступообразно-прогредиентной шизофрении, даже при наиболее неблагоприятном ее течении возможна остановка прогрессирования болезни после одного или нескольких приступов со стабилизацией состояния и становлением относительно стойкой ремиссии.

Прогредиентная шубообразная шизофрения

По синдромальной классификации эта форма приступообразно-прогредиентной шизофрении соответствует параноидной шизофрении с ремиттирующим течением.

Она характеризуется преобладанием в приступах бредовых расстройств над аффективными. Наблюдаются следующие основные типы приступов: острый паранойяльный, острый галлюциноз, острый параноидный (синдром Кандинского—Клерамбо) и его галлюцинаторный вариант, острый парафренный и его галлюцинаторный вариант.

При *остром паранойяльном приступе* отмечается медленное, постепенное развитие интерпретативного бреда конкретного содержания, главным образом ипохондрического, ревности, преследования. Бредовые расстройства возникают на фоне настороженности, беспокойства, периодически возникающей беспричинной внутренней напряженности. Развитие бредовых идей связано с расширяющейся бредовой интерпретацией происходящих событий и фактов прошлой жизни. Постепенно также расширяется круг подозреваемых лиц, может появиться и новая фабула бреда (например, к бреду ревности присоединяется бред преследования). Таким образом, возможна как моно-, так и политематическая фабула бреда. Постепенно происходит расширение бредовой концепции. На этой стадии развития приступа нередко отмечаются признаки бредового поведения, хотя выраженного аффекта страха, тревоги не отмечается. В ситуациях, не затрагивающих бредовую концепцию, поведение больных существенно не меняется. Они продолжают работать, не вызывая у окружающих мысли о болезненном состоянии их психики. Этот этап развития приступа может продолжаться долго: от 2—3 мес до 1—2 лет, после чего состояние обостряется с нарастанием страха, тревоги, предчувствием гибели. В это время появляются неразвернутые элементы бреда значения, инсценировки, отдельные иллюзорные расстройства. Период обострения обычно бывает непродолжительным, но его миновании обычно на первый план выступает депрессивный эффект с угрюмостью и замкнутостью, а к прежнему интерпретативному бреду появляется критика, хотя и несколько формальная. Несмотря на длительность болезненного состояния, появление на выходе из приступа отчетливой депрессии и последующее формирование ремиссии свидетельствуют о приступообразном течении психоза. Как правило, при этом типе течения уже в первой ремиссии выявляются отчетливые признаки шизофренического дефекта личности.

Острый галлюцинаторный приступ (острый галлюциноз) характеризуется преобладанием в клинической картине вербального гал-

люциноза. Уже в начальной стадии его развития наряду с тревогой, настороженностью, отдельными интерпретативными бредовыми идеями (чаще преследования, ревности) возникают вербальные иллюзии, оклики и явления бредовой интерпретации посторонней речи. Доминирует подавленное настроение с угрюмостью, малой доступностью. В дальнейшем развиваются истинные вербальные галлюцинации, содержание которых соответствует фабуле интерпретативного бреда. При тяжелом течении истинный галлюциноз приобретает характер псевдогаллюциноза. Остро развертывающийся приступ может протекать с картиной острого параноида, сопровождаемого вербальным галлюцинозом. Депрессивный аффект в структуре приступа выявляется обычно по содержанию галлюциноза. Кроме того, по мере обратного развития приступа наблюдаются и более чистые аффективные расстройства. Ремиссии, формирующиеся вслед за острыми галлюцинаторными приступами, сопровождаются неполной критикой к перенесенному психозу, шизофреническим личностным сдвигом и нередко остаточными рудиментарными галлюцинаторными расстройствами типа функциональных галлюцинаций.

Острый параноидный приступ (острый вариант синдрома Кандинского—Клерамбо) характеризуется развертыванием на фоне интерпретативного бреда психических автоматизмов, что сопровождается изменением фабулы бреда (появление бреда физического воздействия). Хотя в клинике приступа явно преобладают бредовые расстройства, выявляются и аффективные нарушения в виде приподнятого настроения с многоречивостью или угрюмой подавленности. Синдром психического автоматизма иногда возникает на высоте острого бредового приступа, но может и определять структуру самостоятельного типа приступов шубообразной шизофрении. При преобладании псевдогаллюцинаций бред в основном бывает псевдогаллюцинаторным. В отличие от описанных выше паранойяльных приступы типа параноидных (с синдромом Кандинского—Клерамбо) относительно редко бывают первыми. Чаще это повторные приступы, следующие за острыми паранойяльными.

Острый парафренный приступ в виде фантастической или галлюцинаторной парафрении—выражение наиболее глубокого расстройства психической деятельности при прогредиентной шубообразной шизофрении. Как правило, в таких случаях речь идет о трансформации приступов, следующих за острыми параноидными.

Таким образом, структура приступов при прогредиентном течении болезни видоизменяется в соответствии с закономерностями смены синдромов, характерными для непрерывнотекущей шизофрении. Однако в отличие от последней тенденция к ремиттированию (т. е. приступообразности) здесь все же сохраняется, о чем говорят значительные колебания (как спонтанные, так и терапевтические) уровня психопатологических явлений.

На высоте острых параноидных и парафренных приступов возможны отдельные кататонические включения, но они не занимают значительного места в клинической картине и в процессе терапии быстро подвергаются обратному развитию.

Течение прогредиентной шубообразной шизофрении в целом определяется следующими общими закономерностями. Манифестным приступам, как правило, предшествуют личностные сдвиги на амбулаторном уровне, которые по существу являются стертыми приступами [Концевой В. А., 1965]. Болезнь может начаться в разных возрастных периодах: от детского до среднего возраста. Обычно манифестному психозу предшествуют личностные изменения—аутизация, эмоциональное обеднение, сглаживание прежних характерологических черт и появление новых (ригидность, недоверчивость). Иногда отмечаются также признаки снижения психической продуктивности и психопатоподобные расстройства, не выходящие за рамки акцентуации характера. В некоторых случаях доманифестные проявления болезни исчерпываются указанными личностными сдвигами, однако в анамнезе большинства больных выявляются стертые амбулаторные приступы, вслед за которыми постепенно парастают черты дефекта. К моменту манифестации психоза они обычно уже отчетливо выражены. В доманифестном периоде болезни чаще всего возникают атипичные депрессивные состояния с угрюмостью, вялостью, идеаторными расстройствами или стертые депрессии с дисморфофобией, сочетающейся с идеями отношения. Легкие гипоманиакальные состояния обычно сопровождаются психопатоподобными расстройствами. В клинике повторных стертых амбулаторных приступов нередко проявляются отрывочные интерпретативные идеи особого отношения, отдельные вербальные галлюцинации.

После манифестации болезнь может развиваться в разных направлениях. В одних случаях дело ограничивается одним приступом с последующим нарастанием дефекта, в других следует прогрессирующее развитие заболевания с повторными более тяжелыми приступами и ухудшением качества ремиссии в результате углубления дефекта и нарастания резидуальных бредовых расстройств. В части случаев болезнь приобретает непрерывное течение, и таких больных трудно отличить от больных непрерывнотекущей параноидной шизофренией. Все же при шубообразном течении больные всегда выглядят более сохранными и обнаруживают большие возможности обратного развития симптоматики. Наконец, возможна приостановка процесса на любом этапе, когда последующие приступы не усложняются (тип клише) и дефект почти не нарастает.

Шизоаффективная («полиморфная» [1]) шубообразная шизофрения

При этой форме шубообразной шизофрении так же, как и при прогредиентной, отмечаются острые параноидные, галлюцинаторные, галлюцинаторно-параноидные и парафренные приступы. Однако в структуре приступов шизоаффективного типа аффективные расстройства занимают весьма значительное место. Приступы отличаются большой остротой, полиморфностью и подвижностью психопато-

[1] По В. А. Концевому (1965).

логических проявлений. Бредовые идеи не достигают значительной систематизации. Галлюцинации образны, нередко сценоподобны. Содержание бреда и галлюцинаций целиком зависит от характера аффекта. Тенденция к фантастическому видоизменению бреда выражена довольно отчетливо. В отличие от прогредиентной шубообразной шизофрении эта форма ближе к рекуррентной, чем к непрерывнотекущей шизофрении.

При аффективно-параноидном типе приступов отмечаются выраженные аффективные нарушения (депрессия или мания), сочетающиеся с интерпретативным малосистематизированным бредом. При депрессивном аффекте наблюдаются как депрессивные, так и персекуторные бредовые идеи. Содержанием бреда чаще всего становятся ревность, преследования и др. На протяжении всего приступа сохраняются признаки бредового настроения. На высоте приступа происходит расширение бреда с элементами бредового восприятия обстановки и усиление образности, чувственности бреда. При маниакальной полярности аффекта начинают преобладать идеи реформаторства, изобретательства. Они обычно возникают по типу «озарения» с требованием немедленного признания и высокой оценки. Настоящая систематизация, детализация бредовых идей отсутствуют. Преобладают взбудораженность, легко возникающая гневливость. Приступ может ограничиться указанными проявлениями, но при прогрессирующем развитии развертывается картина меланхолической или фантастически-грезоподобной острой парафрении. Обратное развитие приступа происходит в противоположном порядке с выходом из психоза через этап циклотимоподобных аффективных колебаний.

При аффективно-галлюцинаторном типе приступов, как правило, развивается картина депрессии с галлюцинозом. Депрессия бывает довольно выраженной и сопровождается тревогой, страхом, временами растерянностью. Истинные вербальные галлюцинации имеют депрессивное содержание, иногда наблюдаются сценоподобные галлюцинации (сцены суда, подготовки к казни). Бред в основном галлюцинаторный, однако возможен образный бред значения, инсценировки. На высоте приступа может развиться депрессивно-параноидное состояние с фантастическим содержанием галлюциноза и отдельными кататоническими симптомами. Все же стержневыми расстройствами в приступе остаются галлюциноз и галлюцинаторный бред. Этим указанные приступы отличаются от внешне сходных с ними приступов рекуррентной шизофрении. Перенесенный приступ шизоаффективного типа ведет к аутизации личности, сглаживанию прежних индивидуальных особенностей, появлению некоторой вялости и пассивности. Как правило, у больных отсутствуют реакция на происшедшие личностные изменения.

Остро развивающийся синдром Кандинского-Клерамбо при шизоаффективной форме шубообразной шизофрении также развертывается на фоне депрессии или мании. По мере развития синдрома психического автоматизма переживания воздействия распространяются на все сферы интересов и деятельности больного. В зависимости от меняющегося характера аффекта бредовые идеи физического воздействия

носят то благожелательный, то враждебный, то смешанный характер. При расширении и фантастическом видоизменении бредовых расстройств приступ приобретает черты фантастической или галлюцинаторно-фантастической парафрении. Приступы могут протекать и менее остро, с более бедной клинической картиной и не обнаруживать парафренного видоизменения. Обратное развитие приступа также проходит через аффективную (часто длительную) стадию с полярными колебаниями аффекта. В ремиссиях, помимо углубления аутистических тенденций, появления вялости и пассивности, отмечается значительное снижение критики как к острому психозу, так и к болезни в целом. Иногда в ремиссии остаются рудиментарные проявления синдрома психического автоматизма.

Течение шизоаффективной шубообразной шизофрении отличается следующими общими особенностями. В большинстве случаев доманифестные амбулаторные расстройства наблюдаются задолго до первого развернутого приступа. Нередко (обычно в пубертатном периоде) бывает легкий характерологический сдвиг с последующей аутизацией личности, усилением черт сенситивности. У многих больных возникают однократные или повторные стертые депрессивные фазы, однотипные или полиморфные, сходные с наблюдаемыми при малопрогредиентной шубообразной шизофрении (депрессия в сочетании с навязчивостями, дисморфофобией, ипохондрией, идеями ревности и т. д.). К моменту манифестации психоза у многих больных выявляются неглубокие, но достаточно отчетливые изменения личности: аутизация, отчуждение от близких, стремление к созданию несколько резонерских (несложных) мировоззренческих схем. Отмечаются реактивная лабильность, склонность к ипохондрии. В то же время, как правило, не обнаруживается значительного снижения психической продуктивности или социальной дезадаптации. Указанные выше особенности позволяют предполагать, что в значительном числе таких случаев речь идет о переходе амбулаторного, малопрогредиентного течения в манифестный, шизоаффективный.

Дальнейшее течение болезни различно. Манифестный приступ может оказаться единственным в течение жизни. У других больных после манифестного возникают приступы, повторяющие картину первого (течение по типу клише). Наконец, возможно удлинение последующих приступов с одновременным упрощением картины (в основном в результате редукции образных и фантастических компонентов приступа). В этих случаях течение оказывается более прогредиентным. Вообще чем менее остра и подвижна картина приступа, тем более вероятно отчетливое углубление дефекта, а также появление редуцированных продуктивных расстройств (сенестопатии, рудиментарные психические автоматизмы и др.) в межприступных промежутках. Однако при любых вариантах течения шизоаффективного типа шубообразной шизофрении после одного или нескольких приступов возможна длительная ремиссия с явлениями циркулярности типа «нажитой» циклотимии.

Как видно из изложенного выше, существует определенная близость приступообразно-прогредиентной шизоаффективной и рекур-

рентной шизофрении. Это обстоятельство определяет и в общем неплохой прогноз шизоаффективного типа шубообразной шизофрении. В частности, одноприступные варианты заболевания отмечаются довольно часто как при рекуррентной, так и при шубообразной шизофрении, причем при последней они встречаются даже несколько чаще.

Рекуррентная шизофрения

Эта форма болезни занимает крайнее положение в ряду шизофренических психозов, поскольку ее клинические проявления и течение определяются признаками как шизофренических, так и аффективных психозов. С маниакально-депрессивным психозом ее сближают в целом благоприятное (приступообразное, а иногда и фазное) течение и присутствие отчетливых аффективных расстройств, в том числе биполярных. Однако значительное место, которое занимают в клинической картине приступов шизофренические (диссоциативные), не выводимые лишь из аффекта расстройства, заставляет многих исследователей рассматривать этот психоз в рамках шизофрении, как ее отдельную форму.

Понятие «рекуррентная шизофрения» в общем близко понятию шизоаффективных нарушений, принятому в американской классификационной системе (DSM-III [1], рубрика 295.70). Крайнее положение этой формы в ряду шизофренических психозов позволяет некоторым авторам относить ее к атипичным формам маниакально-депрессивного психоза или рассматривать в качестве третьей эндогенной болезни (после шизофрении и маниакально-депрессивного психоза).

Основной особенностью рекуррентной шизофрении является возвратность болезни с четко очерченными полиморфными приступами от чисто аффективных до кататонических с помрачением сознания. Приступы могут быть однотипными (тип клише) или различными по структуре у одного и того же больного. Присутствие в структуре приступов различных бредовых нарушений, галлюцинаторных и псевдогаллюцинаторных явлений отличает их от типичных аффективных фаз маниакально-депрессивного психоза.

Среди больных рекуррентной шизофренией в основном преобладают лица преморбидно-гипертимного типа, реже встречаются стеничные и сенситивные шизоиды [Цуцульковская М. Я., 1968]. Гипертимные личности в целом близки к циклоидам, но отличаются от них чертами психической незрелости, мечтательностью, поздним и неполным становлением влечений. У них нередко отмечаются внушаемость, восторженность, наивность. В целом ранний онтогенез этих больных не обнаруживает отклонений от нормального психического развития. Искажения, задержки развития встречаются редко. В большинстве случаев можно говорить лишь о легкой акцентуации развития. Если аномалии психического развития более выражены и достигают значи-

[1] Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition. — Washington, 1980.

тельной акцентуации характера или психопатии, то, как правило, речь идет не о гипертимных личностях, а о стеничных и сенситивных шизоидах.

Манифестный психоз возникает чаще всего в юношеском возрасте. Появлению психотических симптомов предшествует этап общесоматических (преимущественно вегетативных) расстройств и аффективных колебаний [Пападопулос Т. Ф., 1966] или стадия соматопсихической деперсонализации с аффективными нарушениями [Ануфриев А. К., 1969].

Этот инициальный этап нередко просматривается. Для него характерна неустойчивость аффекта. Настроение то повышенное, с гиперактивностью, повышенной самооценкой, чувством легкости, блаженства, беспредметной радости, налетом экзальтации, то пониженное, с вялостью, рассеянностью, обидчивостью, капризностью, чувством неполноценности, сверхценными опасениями сенситивного характера. В этих состояниях незначительные реальные конфликты становятся сверхценными, сообщая состоянию реактивную окраску. Характерны колебания интенсивности аффективных нарушений, часто даже в течение нескольких часов. Описанные явления нередко сопровождаются неопределеными телесными ощущениями, нарушением сна, аппетита, колебаниями артериального давления, приступами сердцебиений, потливостью; они могут быть пароксизмальными, транзиторными.

Инициальный этап в зависимости от интенсивности болезни может быть коротким (недели, месяцы) или более длительным (матовые депрессии или стертые гипоманиакальные состояния). Иногда подобные фазы выявляются в анамнезе больных за несколько лет до манифестации психоза.

При интенсивном развитии приступа следующий этап сопровождается появлением страха, тревоги, бредовой настроенности с характерным чувством изменения «Я» и окружающего. В одних случаях страхи остаются неопределенными, беспредметными, фрагментарными; в других возникают картины отрывочного острого чувственного бреда (обычно преследования), с растерянностью, бредовым поведением. Состояние изменчиво, возможны «прояснения» с появлением критики, за которыми следует новый наплыв бредовых опасений. Ориентировка в этот период не нарушена. Однако в дальнейшем возникают явления аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации с развитием бреда инсценировки (интерметаморфоза), ложными узнаваниями, идеаторными автоматизмами. Это предвестник следующего этапа, сопровождающегося усилением воображения, непроизвольным бредовым фантазированием, что выражается в фантастическом, остром парафренном видоизменении бреда. Все симптомы предшествующего этапа (психические автоматизмы, бред особого значения, инсценировки, ложные узнавания) приобретают фантастическое содержание. Фантастический смысл придается воспоминаниям и прежним знаниям, происходящему вокруг и ощущениям в теле. Восприятие остается бредовым, но уже с фантастическим толкованием. В это время обычно продолжаются аффективные колебания,

хотя бывают приступы с монополярным аффектом. Чаще в зависимости от преобладающего аффекта содержание фантастического бреда становится то экспансивным, то депрессивным. Уже в этот период, а иногда и раньше появляются моторные нарушения в виде то восторженной, патетической гипержестикуляции, ускоренной речи, то общей заторможенности. Последующее развитие приступа приводит к картине онейроидной кататонии. На фоне субступора, иногда прерываемого возбуждением, развивается сновидное помрачение сознания с грезоподобным фантастическим бредом, глубокой деперсонализацией и дереализацией, полной отрешенностью от окружающего. В допсихофармакологическую эру кататонический синдром был достаточно выраженным (хотя и меньше, чем при люцидном ступоре). При психофармакотерапии кататонические расстройства наиболее чувствительны к лечению, в связи с чем чаще наблюдаются отдельные кататонические симптомы (неестественность, скованность моторики, кататоническая мимика), а не классические ступорозные картины или импульсивное кататоническое возбуждение. Онейроидно-кататонический синдром — кульминация шизоаффективного приступа.

Описанная выше последовательность свойственна полному и острому развитию приступа. Однако нередко развитие приостанавливается на одном из ранних этапов. Кроме того, симптоматика одного из последующих этапов может быть лишь эпизодом на фоне длительного предшествовавшего этапа. Все это создает значительный полиморфизм приступов и обусловливает множество обозначений. В конечном итоге этот полиморфизм связан с различной быстротой и завершенностью развития приступа и различной выраженностью трех основных его компонентов — аффективных расстройств, бреда и кататонических проявлений. Таким образом, такие понятия, как «острая кататония», «острая парафрения», а также и групповое понятие «циркулярная шизофрения», охватывают в основном различные типы приступов. Практически в приступе могут преобладать аффективные (моно- и биполярные), аффективно-бредовые или онейроидно-кататонические проявления. Такая типология приступов отражает не только общий характер приступа, но и возможную структуру последующих приступов.

Особое место занимают монополярные депрессивно-параноидные приступы. Для них характерны инертное затяжное течение, редкость онейроидного помрачения сознания, развитие аффективно-бредовых расстройств лишь в депрессивном регистре, частота тревожно-меланхолического возбуждения, аффект тревоги, страха и большая суицидальная опасность. Этим приступам не свойственна лабильность клинической картины.

Особенностями преимущественно аффективных приступов являются: 1) отчетливое преобладание смешанных состояний и редкость приступов типа простой меланхолии (с четко и равномерно выраженной классической депрессивной триадой симптомов); 2) атипия маниакальных состояний (в виде дурашливой мании, мании с раздражительностью, гневливостью, бредовыми включениями); 3) большая лабильность клинической картины, изменчивость глубины депрессии

или мании, отсутствие четкой цикличности, большая частота сдвоенных, строенных приступов; 4) легкость присоединения растерянности, бредовых явлений, элементов сновидности.

Помимо наиболее типичного для рекуррентной шизофрении течения в виде развернутых приступов длительностью до нескольких месяцев, существуют два варианта, отклоняющихся от этого «среднего» типа. Первый сопровождается кратковременными, транзиторными приступами длительностью от нескольких дней до 2 нед. Вообще транзиторные приступы с неразвернутой, но достаточно острой клинической картиной обнаруживаются не столь редко в период, предшествующий типичным манифестным приступам. Однако в данном случае речь идет об особом типе течения, для которого характерны лишь транзиторные приступы. Их клиническая картина соответствует наблюдаемой вообще при рекуррентной шизофрении. Так, выделяются транзиторные кататоно-онейроидные, депрессивно-параноидные состояния и острый параноид. Транзиторные приступы обычно возникают на фоне амбулаторных, стертых, но длительных аффективных фаз. Приступы развивались, как правило, в период смены фаз. При другом, полярном описанному выше типе с момента манифестации болезнь долго (годами) течет непрерывно со сменой различных по структуре приступов без четких ремиссий (тип continua). В основном преобладают аффективные и аффективно-бредовые приступы, хотя обычно на начальных этапах отмечаются и онейроидно-кататонические явления. Чаще всего такой относительно неблагоприятный тип наблюдается в юношеском возрасте.

Выше уже указывалось на большую роль аффективных расстройств в клинике рекуррентной шизофрении. Это естественно, так как в общепсихологическом плане такая динамика психических расстройств, как фаза или приступ, всегда связана с колебаниями биотонуса, клинически выражающимися в изменениях аффекта. Эта особенность рекуррентной шизофрении выявляется не только в картине приступа, но и в ее непсихотических периодах — доманифестном и в ремиссии. Доманифестный период более чем у $^2/_3$ больных сопровождается очень стертыми и длительными колебаниями аффективного тонуса. Чаще всего их возникновение (периоды подъема и/или некоторого спада активности) приходится на пубертатный период. Они бывают субклиническими, не влияя на психическую продуктивность больных. Указанные явления возникают аутохтонно, полярность фаз также меняется без влияния извне. Период доманифестных расстройств, как правило, короткий, если в последующем преобладают кататоно-онейроидные приступы (от нескольких месяцев до года), и более длительный при дальнейшем течении с преимущественно аффективными приступами. Наконец, возможен циклотимоподобный тип доманифестного периода с фазностью колебаний аффекта и нередко с сезонной цикличностью. Ремиссии также часто сопровождаются циклотимоподобными аффективными расстройствами. Тимопатический тип ремиссий [Жариков Н. М., 1962] преобладает, особенно если субклинические колебания аффективного тонуса отмечались и в доманифестном периоде.

Изменения личности при рекуррентном течении обычно возникают в первые годы манифестации (после первых приступов). В их основе лежит не психическая диссоциативность, «дискордантность» в идеаторной, моторной и аффективной сферах, а явления, более близкие к состояниям особой психической слабости с чертами легкой астенизации психики. Эта сторона изменений личности лежит в основе некоторого снижения активности, инициативы, интересов, ограничения контактов. Обращают на себя внимание различия личностных реакций больных в межприступных промежутках. В одних случаях на первый план выступают пассивность, подчиняемость, утрата самостоятельности. Больные охотно следуют руководству близких, что говорит об известной инфантилизации психики. Эти явления следует отличать от клинических признаков периода (иногда затяжного) обратного развития приступа. Нередко по миновании онейроида и фантастического бреда (это может произойти быстро) наблюдаются аффективные двухволновые расстройства. За легкой, эйфорически окрашенной гипоманией следует стертая субдепрессия с депрессивной самооценкой. Ошибочная трактовка таких состояний, как личностные изменения («реакция на болезнь» или «апатико-абулический синдром»), приводит к неправильной терапии и преждевременной выписке.

В других случаях своеобразной компенсаторной формой становится сверхценное отношение к своему психическому здоровью. Больные стремятся к созданию особого режима труда, отдыха, лечения, обнаруживая черты педантизма, психической ригидности. Нередко усиливаются сенситивность, ранимость, обидчивость.

Более отчетливые и глубокие изменения личности возникают у лиц с шизоидными чертами в доманифестном периоде. В этих случаях изменения личности нередко выявляются уже в инициальном периоде болезни. Более грубые изменения личности — снижение психической продуктивности в сочетании с психопатоподобными расстройствами — наблюдаются при юношеском дебюте и преобладании в клинической картине приступов бредовых расстройств либо при склонности болезни с самого начала к континуальному течению. Это переходные случаи между рекуррентной и приступообразно-прогредиентной шизофренией.

Наконец, у некоторых больных, несмотря на типичные шизоаффективные приступы, вообще не отмечается отчетливого изменения психического строя личности. Такие случаи можно отграничить от маниакально-депрессивного психоза лишь по картине приступа. В теоретическом плане такие наблюдения, как и случаи с чисто аффективными приступами (неотличимыми от фаз маниакально-депрессивного психоза), но с шизофреническими изменениями личности в ремиссиях, заставляют думать о переходных, промежуточных формах между двумя основными эндогенными болезнями.

Общие закономерности течения рекуррентной шизофрении (за исключением форм, протекающих по типу клише) включают тенденцию к редуцированию картины последующих приступов, их постепенному упрощению. Так, например, онейроидно-кататонические рас-

стройства, частые в структуре первых приступов, в дальнейшем все более редуцируются. Таким образом, стереотип развития последующих приступов становится все более сглаженным, «незавершенным», ограничиваясь фантастическим бредом на фоне депрессии или мании. На отдаленных этапах течения клиническая картина приступов нередко исчерпывается преимущественно аффективными расстройствами.

Значительное число больных переносят лишь один развернутый приступ за всю жизнь. Одноприступная рекуррентная шизофрения, по эпидемиологическим данным [Либерман Ю. И., 1979], так же как и одноприступная шубообразная, составляют большую долю приступообразных форм. Например, больных рекуррентной шизофренией, перенесших один приступ, в 2 раза больше, чем перенесших 5 приступов. Прогностически неблагоприятными признаками в отношении частоты приступов являются раннее (до 20 лет) начало болезни и преобладание маниакального аффекта в первом приступе.

Рекуррентная шизофрения наблюдается у женщин значительно чаще, чем у мужчин.

Как видно из изложенного выше, рекуррентная шизофрения в отличие от непрерывнотекущей развивается в виде приступов, отличающихся от обострений непрерывнотекущей шизофрении иными закономерностями развития, особенностями нарастания и регресса симптоматики. В некоторых случаях течение заболевания ближе к фазному, чем к приступообразному.

Несколько иное значение по сравнению с непрерывнотекущей шизофренией имеет глубина нарушений психической деятельности в период приступа болезни. Если при непрерывнотекущей шизофрении развитие бреда, его последующее фантастическое видоизменение, присоединение кататонических расстройств указывают на нарастающую прогредиентность процесса, тем более выраженную, чем быстрее происходит эта динамика, то при периодической шизофрении массивность приступа, «завершенность» стереотипа его развития с возникновением парафренных и кататонических расстройств (иных по структуре) не является прогностически неблагоприятным признаком. Практически вне зависимости от частоты приступов глубокого дефекта при этой форме не возникает. Это и определяет большие возможности социальной и трудовой адаптации этой группы больных.

Особые формы шизофрении

Фебрильная шизофрения

Эта особая форма шизофрении была выделена в 30-х годах из недифференцированного, по преимуществу экзогенно обусловленного острого бреда (delirium acutum) благодаря работам Е. К. Краснушкина (1933), Т. И. Юдина (1939), W. Scheidegger (1929), K. Stauder (1934), K. Scheid (1937) и др. В послевоенные годы этому вопросу были посвящены труды В. А. Ромасенко (1967), А. С. Тиганова (1960, 1982) и Л. А. Ермолиной (1971). Среди различ-

ных терминов, предложенных для обозначения этой формы (острый бред, смертельная шизофрения, гипертоксическая шизофрения, фебрильная шизофрения), наиболее адекватным оказался термин «фебрильная шизофрения».

Мы посвящаем этой своеобразной группе специальный раздел, поскольку фебрильные приступы возможны как при рекуррентной, так и при приступообразно-прогредиентной шизофрении (Тиганов А. С., 1960, 1982). Распознавание (особенно раннее) фебрильной стадии приступа имеет большое практическое значение, так как это единственное, кроме суицидов, состояние, опасное для жизни больных шизофренией. Фебрильный характер могут приобретать острые или резко обостряющиеся приступы, достигающие уровня фантастически-бредовых, кататоно-онейроидных. В целом до возникновения фебрильного сдвига приступ протекает по обычным закономерностям рекуррентной или шубообразной шизофрении. В последнем случае течение может быть близким к периодическому (шизоаффективная форма) или более прогредиентным. Соответственно онейроидный синдром выражен гораздо более четко при рекуррентной шизофрении и менее отчетливо, часто в рудиментарной форме — при относительно неблагоприятных вариантах приступообразно-прогредиентной шизофрении. На высоте фебрильного приступа кататоническое возбуждение изменяется, становится аментивноподобным, одновременно возникают явления спутанности или инкогеренции. Т. Ф. Пападопулос (1966, 1972) и А. К. Ануфриев (1969) рассматривают такое видоизменение клинической картины шизоаффективного психоза, как кульминацию его естественного развития. По мнению других исследователей, фебрильный приступ указывает на атипичное течение шизофрении в результате отклонения в патогенезе развития приступа [Наджаров Р. А., 1972].

Фебрильные приступы чаще, но далеко не всегда, бывают первыми (особенно при рекуррентной шизофрении). Иногда фебрильным оказывается один из последующих приступов, причем за ним может следовать вновь «обычный» (нефебрильный) приступ. Возможно и возникновение нескольких первых (до трех) фебрильных приступов с постепенным угасанием фебрильного компонента от приступа к приступу. Наконец, иногда после 1—2 приступов с нерезкими субфебрильными явлениями следует тяжелейший, иногда летальный фебрильный приступ. В прогностическом плане трудно установить какие-либо точные закономерности. С определенностью можно лишь сказать, что температурная реакция в картине хотя бы одного приступа, не связанная с определенными соматическими причинами, свидетельствует о потенциальной возможности типичной фебрильной шизофрении. Фебрильные приступы возможны в возрасте от 17 до 60 лет [Тиганов А. С., 1960, 1962; Ермолина Л. А., 1971]. Все же чаще фебрильные приступы возникают у молодых людей.

Повышенная температура (субфебрилитет) обычно бывает с самого начала приступа, уже на стадии продромальных расстройств, с последующим резким повышением в период развертывания кататонического состояния. Однако иногда температура повышается только

на высоте приступа. Общая длительность лихорадочного состояния значительно короче приступа (от нескольких недель до 2—3 мес). Температурная кривая нехарактерна для какого-либо соматического или инфекционного заболевания, иногда температура утром выше, чем вечером, достигает высоких цифр (39—40 °С). Типичен внешний облик больных: лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, покрытые геморрагическими корками, сухой красный или обложенный язык, гиперемия кожных покровов. Нередко бывают герпес, кровоподтеки на теле, спонтанные носовые кровотечения, аллергические высыпания. Иногда, напротив, при высокой температуре указанных соматических лихорадочных признаков нет. Отмечаются патологические реакции сердечно-сосудистой системы — ослабление сердечной деятельности с падением артериального давления, учащенным слабым пульсом. Реакции крови неспецифичны: лейкоцитоз, сдвиг влево, токсическая зернистость лейкоцитов, лимфопения, увеличенная СОЭ. В отдельных случаях повышены остаточный азот, белки и билирубин сыворотки крови, изменено содержание хлоридов [Тиганов А. С., 1960, 1982; Ермолина Л. А., 1971]. В моче обнаруживают белок, эритроциты, гиалиновые или зернистые цилиндры. Бактериологический посев крови дает отрицательный результат [Ермолина Л. А., 1971]. Все это указывает на токсикоз.

Динамика психических нарушений происходит по мере нарастания общесоматических симптомов от типичных для приступообразной шизофрении острых кататоно-онейроидных расстройств (которыми может ограничиться) в сторону аментивноподобного и далее гиперкинетического возбуждения. При развитии аментивноподобного состояния возбуждение становится беспорядочным, хаотическим. Речь становится совершенно бессвязной (отдельные звуки, слоги, обрывки фраз). Периодически возбуждение прерывается субступорозными и ступорозными эпизодами. Возбуждение усиливается вечером и ночью. Об онейроидно-кататонической природе этих состояний говорят, помимо кататонических эпизодов, элементы фантастического (хотя и отрывочного) бреда. Наибольшее повышение температуры приходится на период аментивноподобного и гиперкинетического возбуждения. Последнее возникает нечасто, отражает, по-видимому, наибольшую тяжесть состояния и сопровождается гиперкинезами хореоподобного типа (неритмичные, некоординированные, беспорядочные) обычно в проксимальных и дистальных отделах конечностей [Ермолина Л. А., 1971]. В настоящее время при широком применении аминазина летальные исходы редки, но все же бывают. Смерть от сердечной недостаточности (иногда на фоне мелкоочаговой пневмонии) наступает в стадии аментивноподобного или гиперкинетического возбуждения при их переходе в кому.

Обратное развитие приступа происходит по миновании фебрильных явлений. В этом случае клиническая картина приобретает вновь типичный для рекуррентной или шубообразной шизофрении вид. Возникновение фебрильной картины не оказывает существенного влияния на длительность приступа и дальнейшее течение заболевания.

Паранойяльная шизофрения. Проблема паранойи

Паранойяльная шизофрения представляет собой бредовой психоз с медленно расширяющимся интерпретативным бредом, который лишь на поздних этапах болезни становится отвлеченным, неправдоподобным и нелепым.

При этой форме болезни больные на протяжении многих лет остаются в привычной среде, слывя в то же время чудаками, странными, одержимыми.

Паранойяльная шизофрения, как правило, развивается у людей, прежде отличавшихся активностью, настойчивостью, высокомерием, обостренной нетерпимостью к несправедливости. В связи с постепенным, медленным развитием процесса в большинстве случаев не удается отграничить собственно характерологические особенности.

Обычно заболевание начинается до 30 лет, нередко еще в юношеском возрасте, а манифестные проявления психоза возникают значительно позже. Толчком для манифестации бреда может послужить любое, даже незначительное, случайное событие. В некоторых случаях бредовое «озарение» связано с внезапно возникающими ложными воспоминаниями.

Симптоматику бредового психоза на первых этапах его развития отличает ряд особенностей, характерных для сверхценного бреда [Смулевич А. Б., 1968; Наджаров Р. А., 1972; Birnbaum K., 1915]: преобладание бредовых идей в сознании больного, поглощенность и одержимость ими, которая наиболее демонстративно выступает при экспансивных формах бреда (изобретательства, реформаторства); аффективная напряженность, наиболее выраженная у больных с идеями ревности, ипохондрическим и любовным бредом; своеобразие тематики бредовых идей, их внешняя правдоподобность, «мотивированность», «психологическая понятность».

В большинстве случаев содержание патологических представлений на первых этапах болезни не абсурдное, а отражает особенности взаимоотношений, конфликтов, желаний, нередких в обычных жизненных ситуациях (ревнивые подозрения, ипохондрические опасения, борьба за реализацию изобретения, стремление к преобразованиям и др.).

Дальнейшее развитие психоза очень медленное: на протяжении 10—15 лет и более происходят постепенное расширение и систематизация бреда. Так, вслед за дисморфофобией и сенситивным бредом отношения развивается более сложный ипохондрический бред (позомания). Религиозная концепция завершается разработкой собственной теории мироздания. К любовному, сутяжному бреду, идеям реформаторства и изобретательства присоединяются идеи величия. Например, возникают планы новых грандиозных открытий и реформ, реализация которых, по мнению больного, должна коренным образом изменить условия жизни человечества. Больные пишут и рассылают обширные трактаты и сравнивают значение своих предложений с созданием теории относительности, а себя — с видными учеными и го-

сударственными деятелями. Иногда у больных появляется убеждение в своем близком родстве с кем-либо из выдающихся государственных деятелей. В ряде случаев видоизменение клинической картины психоза этим ограничивается. У таких больных на отдаленных этапах наблюдается побледнение паранойяльного синдрома, распад бредовой системы. При более прогредиентном течении — хронический бред с систематической эволюцией V. Magnan (1890) — вслед за расширением и систематизацией бреда происходит дальнейшее видоизменение клинической картины психоза с формированием систематизированного бреда преследования. При этом бред трансформируется в сложную систему, лишенную прежнего внешнего правдоподобия. Содержание бреда становится все более отвлеченным от реальных фактов и нелепым.

Больные становятся более напряженными и подозрительными, их поведение определяется бредовыми концепциями. Вначале идеи преследования ограничиваются обвинениями соседей, родственников или сослуживцев в интриганстве. В дальнейшем больные начинают отмечать недоброжелательность работников милиции и других государственных учреждений. На более поздних этапах у больных появляется убеждение в том, что против них действуют шайки специально подосланных злоумышленников или шпионские организации.

Динамика параноидных проявлений идет в основном по трем намеченным V. Magnan (1897) направлениям — миграция, защита, атака («преследуемые преследователи»). Спасаясь от преследования, больные меняют работу или место жительства, но вскоре и на новом месте обнаруживают «злоумышленников». Боясь провокаций или нападения «врагов», больные принимают соответствующие меры предосторожности, вооружаются, почти не выходят из дома, тщательно проверяют пищевые продукты. Некоторые, наконец, становятся на путь активной борьбы, обращаются в прокуратуру или милицию с требованием обезвредить «бандитов», пишут пространные петиции для разоблачения преступников.

Наряду с описанным выше непрерывным развитием паранойяльная шизофрения может протекать в форме приступов по типу острой или периодической паранойи [Эрлицкий А. Ф., 1896; Ганнушкин П. Б., 1904; Гейер Т. А., 1925; Friedmann M., 1895]. Однако в большинстве таких случаев приступы не разделены глубокими ремиссиями, а возникают на фоне вялого течения в виде регулярных вспышек психоза с последующим быстрым исчезновением острых психопатологических расстройств, в том числе аффективных, снижением бредовой активности и некоторой дезактуализацией бреда [Смулевич А. Б., 1968]. Клиническая картина приступа характеризуется быстрым нарастанием параноидной симптоматики, расширением содержания бреда с вовлечением в него новых лиц и присоединением новой тематики. На высоте приступа возможно острое бредовое состояние со страхом, ажитацией, вербальными иллюзиями, рудиментарными слуховыми галлюцинациями и идеями воздействия. Однако все эти явления нестойки и быстро подвергаются обратному развитию. Уже через несколько дней после исчезновения тревоги, бессонницы и

других признаков обострения больные очень неохотно вспоминают об «аппаратах», воздействии «волнами», гипнозом, а иногда пытаются диссимулировать. Парапойяльный бред при этом сохраняется.

Независимо от характера течения (непрерывного или в форме приступов) даже при многолетнем развитии болезни выраженного интеллектуального снижения не наступает. Однако обычно не отмечается и полного исчезновения бреда. Больной не выздоравливает, а лишь «разоружается» [Serieux P., Capgras J., 1909]. В одних случаях происходит инкапсуляция бреда, т. е. постепенно уменьшаются заряд бредовых идей и энергия бредовой деятельности, прекращается развитие бредовой системы, бред все меньше и меньше влияет на поведение и действия больных.

В других случаях наблюдается «амальгамирование» [Weitbrecht H., 1973], т. е. слияние остаточных бредовых расстройств с личностью больного, приводящее к формированию нажитого гипопаранонческого состояния. Происходящая в этот период глубинная перестройка личности приводит к образованию особого, близкого к предшествующему бреду мировоззрения, а образ жизни сохраняет сходство с поведением бредовых больных.

Проблема паранойи. Работы, опубликованные после попытки E. Kraepelin обосновать нозологическую самостоятельность паранойи [Ганнушкин П. Б., 1933; Смулевич А. Б., Щирина М. Г., 1972; Gaupp R., 1947; Kretschmer E., 1950; Berner P., 1965; Huber G., Gross G., 1974], свидетельствуют о неоднородности этой группы психозов.

Большую часть парапойяльных состояний в настоящее время относят к шизофрении, некоторые из них рассматривают в рамках динамики психопатий. Наряду с этими довольно четко очерченными группами парапойяльных состояний имеются неясные случаи, атипичные по психопатологическим проявлениям.

Выраженные психопатические особенности такие больные имеют уже с юношеских лет. В школьные годы они замкнуты и одиноки, на окружающих обычно производят впечатление чудаков, причем не только из-за ранней склонности к сверхценным образованиям. В большинстве это люди тяжелые, деспотичные, придирчивые, раздражительные, обстоятельные и до мелочности аккуратные. О себе они самого высокого мнения, всегда подчеркивают свою добросовестность и деловитость, живут замкнуто, кроме работы и дома, почти нигде не бывают. Бред у этих больных имеет ряд особенностей, чаще свойственных шизофрении (нелепость содержания, резонерское обоснование, тенденция к переработке сверхценных образований в мировоззренческом плане). В отличие от шизофрении бред, оформившись к 25—30 годам, в дальнейшем почти не изменяется, сохраняет ограниченность и однотипность, на протяжении многих лет остается в пределах «мономании» (изобретательство, ревность, борьба за справедливость, реформаторство).

Несмотря на ряд эксцессов, связанных с бредовыми притязаниями, больные остаются в жизни, обзаводятся семьями, продолжают работать по специальности. Признаков слабоумия не обнаруживается даже при большой продолжительности болезни.

Такие наблюдения лежат в основе или по крайней мере служат отправным пунктом не прекращающейся до сих пор дискуссии о паранойе. Суть проблемы в том, позволяет ли своеобразие наблюдений, объединяемых термином «паранойя», выделить хотя и редкое, но самостоятельное заболевание или это атипичные (краевые) варианты уже известных психозов.

Весьма актуальна гипотеза ряда авторов [Смулевич А. Б., 1968; Kahn E., 1929; Nyro J., 1940; Janzarik W., 1949, и др.] в отношении генеза неясных случаев крепелиновской паранойи, которые при непредвзятом подходе нельзя

безусловно отнести ни к кругу процессуальной шизофрении, ни к кругу психопатий.

Эта гипотеза основывается на попытках установить взаимосвязь между стойкими состояниями с систематизированным бредом и перенесенными в прошлом приступами психического заболевания, в частности шизофреническими шубами.

Такое направление в изучении паранойи можно рассматривать как дальнейшее сужение рамок этого заболевания — тенденцию, берущую начало еще в работах E. Kraepelin. На современном уровне знаний преждевременна попытка как «ликвидации», так и окончательной дефиниции паранойи.

Малопрогредиентная (вялотекущая) шизофрения

Этот тип шизофрении отличается медленным течением с постепенным развитием изменений личности, никогда не приводящих к глубокому эмоциональному опустошению, характерному для тяжелых конечных состояний. В соответствии с этим клиническая картина болезни обусловлена синдромами сравнительно неглубокого расстройства деятельности мозга. Клинические проявления преимущественно ограничиваются кругом невротических (вегетативных, обсессивных, фобических, компульсивных, конверсионных), ипохондрических, психопатических, аффективных и стертых параноидных расстройств.

Указания на существование медленно и относительно благоприятно развивающихся психозов эндогенного круга появились в литературе задолго до распространения концепции E. Kraepelin о раннем слабоумии.

В современной литературе, посвященной шизофрении и пограничным состояниям, имеются многочисленные описания форм патологии с медленным нарастанием психических расстройств, «ползучей», по выражению В. О. Аккермана (1935), прогредиентностью.

Эти формы описывались в литературе как латентная шизофрения [Bleuler E., 1911], мягкая шизофрения [Кронфельд А. С., 1928], непсихотическая шизофрения [Розенштейн Л. М., 1933], шизофрения, текущая без изменений характера [Кербиков О. В., 1933], шизофрения larvata [Снежневский А. В., 1963], вялопротекающая [Мелехов Д. Е., 1963; Шмаонова Л. М., 1968; Наджаров Р. А., 1972], медленно текущая шизофрения [Озерецковский Д. С., 1950], прешизофрения [Еу Н., 1958], предфаза шизофрении [Юдин Т. И., 1941], микропроцессуальная, или микропсихотическая, шизофрения [Гольденберг С. И., 1934], абортивная шизофрения [Gaupp R., 1938], рудиментарная, «санаторная» [Каннабих Ю. В., Лиознер С. А., 1934], псевдоневротическая [Hoch P. H., Polatin P., 1949], амбулаторная [Zilboorg G., 1956; Hollender M. H., 1959], несостоявшаяся [Канторович Н. В., 1964], амортизированная [Stengel E., 1937], нерегрессивная [Nyman K., 1978] шизофрения. Выделяют также «стертые» формы [Шахматова И. В., 1970; Wizel A., 1926; Mitsuda H., 1967].

Это семантическое разнообразие указывает на отсутствие общепринятых представлений об этой группе психических нарушений и отражает разные подходы к исследуемой проблеме и не разрешенные

противоречия во взглядах на клинику и патогенез малопрогредиентной шизофрении.

Наиболее распространенным, особенно на первых этапах исследования этих форм, когда отсутствовали достаточно полные данные о закономерностях течения и исхода относительно благоприятно развивающихся эндогенных заболеваний, было представление о малопрогредиентной шизофрении как о своего рода атипии — происшедшем по тем или иным причинам отклонении от закономерного, т. е. более неблагоприятного, развития заболевания.

Чаще всего, как видно по некоторым обозначениям, вялопротекающая шизофрения рассматривалась либо как абортивный, незавершенный [по Каменевой Е. Н., 1934] вариант манифестных форм, либо как начальный, продромальный, но затянувшийся «остановившийся на полпути» этап эндогенного процесса [Pascal C., 1912; Axel Marian, 1955; Simko A., 1968].

Однако накопившиеся за последние десятилетия клинические, и в том числе катамнестические, наблюдения свидетельствуют о том, что стойкие неврозо- и психопатоподобные расстройства, сверхценные образования, стертые бредовые, аффективные и другие проявления малопрогредиентной шизофрении не всегда являются предвестниками манифестного психоза, знаменующего собой переход к более прогредиентному развитию заболевания. В ряде случаев такие проявления (обнаруживающие известное сходство с симптоматикой продромального периода манифестного психоза) определяют клиническую картину на всем протяжении болезни и следуют собственным закономерностям развития. В генетическом аспекте малопрогредиентные формы также имеют существенные отклонения от манифестной шизофрении [Шендерова В. Л., 1974].

В свете этих данных малопрогредиентная шизофрения представляется не затянувшейся (как иногда полагают, «на всю жизнь») стадией, предшествующей большому психозу, а самостоятельным вариантом эндогенного процесса.

Распространенность малопрогредиентной шизофрении по отношению к другим формам этого заболевания достаточно велика. Так, по данным эпидемиологического исследования, проведенного в Институте психиатрии АМН СССР [Жариков Н. М. Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И. и др., 1973], непрерывно развивающиеся варианты малопрогредиентной шизофрении составляют 38,1% всего контингента больных шизофренией, а все больные малопрогредиентной шизофренией (текущей как непрерывно, так и в форме приступов) составляют около половины общей популяции больных шизофренией.

Малопрогредиентная шизофрения чаще дебютирует в первом двадцатилетии жизни. Однако отчетливые проявления заболевания могут впервые обнаруживаться и в более позднем возрасте.

По эпидемиологическим данным [Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., Вроно М. С., 1980], доля больных малопрогредиентной шизофренией среди больных, заболевших шизофренией до 17-летнего возраста, составляет 44,2%. Доля заболевших малопрогредиентной шизофренией в 18 лет и старше составляет 26,4%.

По данным М. М. Буркина (1979), 81,3% больных вялопротекающей шизофренией заболевают в возрасте до 30 лет.

Малопрогредиентной шизофрении, так же как и более прогредиентным формам заболевания, свойственно последовательное изменение психопатологической симптоматики, отражающее дебют, активизацию и затухание патологического процесса.

Стереотип развития малопрогредиентной шизофрении можно определить следующими тремя периодами [Смулевич А. Б., 1979]:

1. Латентный этап развития заболевания, на протяжении которого не обнаруживается отчетливых признаков прогредиентности (допрогредиентный, по Б. Д. Фридману, 1934; допроцессуальный, по С. И. Гольденберг, 1934);

2. Активный (с непрерывным течением, в форме приступа или серии приступов), или период полного развития болезни, по Д. Е. Мелехову (1963);

3. Период стабилизации с редукцией позитивных расстройств, выступающими на первый план личностными изменениями и формирующимися в последующем признаками компенсации.

Подчиненная общим закономерностям течения эндогенных психозов, в виде смены продрома непрерывным или приступообразным течением [Снежневский А. В., 1975], малопрогредиентная шизофрения имеет и собственную «логику развития».

Основные клинические особенности малопрогредиентной шизофрении состоят в следующем: 1) длительный латентный период с последующей активизацией болезни на отдаленных этапах патологического процесса; 2) тенденция к постепенному видоизменению симптоматики от наименее дифференцированной в смысле нозологической специфичности (в латентном периоде) к предпочтительной для эндогенного заболевания (в активном периоде, в периоде стабилизации); 3) признаки циркулярности на всем протяжении заболевания. Стертые аффективные расстройства латентного периода сменяются аутохтонными аффективными фазами, приобретающими на более поздних этапах процесса склонность к континуальному течению; 4) неизменность ряда психопатологических расстройств (осевые симптомы), представляющих собой единую цепь нарушений, закономерное видоизменение которых тесно связано как с выраженностью генерализации патологического процесса, так и с уровнем негативных изменений. Осевые симптомы — навязчивости, соматизированные психические нарушения, расстройства самосознания, кататимные расстройства и др. — составляют основу клинической картины и сохраняются, несмотря на смену синдромов, на всем протяжении заболевания. Они определяют структуру дефекта.

Латентный период малопрогредиентной шизофрении. Латентная шизофрения. В отличие от характерного для инициальной стадии больших шизофренических психозов снижения психической продуктивности [Наджаров Р. А., 1972] в латентном периоде малопрогредиентной шизофрении не только не отмечается признаков интеллектуального и социального снижения, но нередко у больных сохраняется способность к профессиональному росту. Позитивные симптомы огра-

ничиваются нарушениями, свойственными пограничным состояниям, и не включают, как это бывает на начальных стадиях прогредиентных форм, рудиментарных или незавершенных проявлений последующего манифестного психоза. Такие нарушения зачастую не расцениваются самими пациентами и их близкими как проявления болезни и не служат причиной обращения за медицинской помощью. В связи с этим латентный период малопрогредиентной шизофрении представляется чрезвычайно сложным для диагностики. Иногда диагноз удается поставить лишь спустя много лет после появления первых психопатологических симптомов.

У части больных, несмотря на возникновение отдельных болезненных расстройств уже в детском и юношеском возрасте, процесс в основном остается латентным на всем протяжении болезни. Признаки прогредиентности, характерные для эндогенного процесса, появляются чаще всего только во второй половине жизни [Мазаева Н. А., 1981; Ростовский Е. Н., 1981; Bleuler E., 1911; Welbel L., 1966]. Такие особенно благоприятно протекающие формы малопрогредиентной шизофрении, клинические проявления которых на всем протяжении заболевания (до преклонного возраста) относительно стабильны и исчерпываются симптомами латентного периода и неглубокими, но отчетливыми изменениями личности по шизофреническому типу, правомерно рассматривать как самостоятельный вариант малопрогредиентного эндогенного заболевания — латентную шизофрению.

Симптоматика латентного периода вялопротекающей шизофрении, а также собственно латентной шизофрении чаще всего определяется кругом психопатических и аффективных нарушений, навязчивостями (см. раздел «Малопрогредиентная шизофрения с навязчивостями»), явлениями реактивной лабильности.

Среди психопатических расстройств обычно преобладают проявления шизоидного круга (аутизм, трудности контакта с людьми, грубый эгоизм, парадоксальность эмоций и поведения), нередко сочетающиеся с психопатическими чертами иной структуры — истерическими (демонстративность поведения, истерические стигмы и т. д.), психастеническими (тревожность, склонность к сомнениям, педантизм и ригидность психической деятельности), а также параноическими (повышенное самомнение, односторонность интересов и активности, подозрительность).

В определенные периоды болезни в клинической картине преобладают грубые и парадоксальные реакции истерического типа или нарушения, напоминающие возрастную динамику психопатии, но более мозаичные, выступающие в утрированном виде, а также аутохтонные и психогенно провоцированные депрессивные фазы.

Аффективные расстройства на начальном этапе малопрогредиентной шизофрении чаще всего выступают в виде стертых невротических или соматизированных депрессий, нередко расцениваемых больными как «периоды переутомления». Стертые аффективные фазы имеют вид сезонных колебаний настроения, «предменструального напряжения» и других спонтанных кратковременных или более затяжных (до нескольких месяцев) гипотимических состояний с беспричинным

пессимизмом, плаксивостью, угнетенностью и раздражительностью. В эти периоды, как правило, усиливаются сенситивность, неуверенность в себе, склонность к самоанализу. В клинической картине таких субдепрессий преобладают вяло-адинамические расстройства или аффект тревоги и страха [Румянцева Г. М., 1970].

Наряду с субдепрессиями отмечаются гипомании, чаще всего затяжные со стойким и монотонным аффектом. Гипоманиакальные состояния проявляются преимущественно повышенной активностью, «неутомимой деятельностью», продуктивной, но односторонней, часто приобретающей характер сверхценных увлечений. Больные в таких случаях полны энергии, оптимизма, работают как одержимые. Нередко на фоне хронической гипомании формируются рудиментарные навязчивости, тики, стойко фиксированные ритуальные действия. Иногда состояние больных резко меняется, наблюдается своеобразный «зигзаг», на несколько дней прерывающий ровную линию неизменно хорошего самочувствия. В эти периоды внезапно манифестируют преходящие соматизированные расстройства (вегетативные кризы, дисфункции тех или иных внутренних органов, алгии различной локализации), а также острые фобии, сопровождающиеся бессонницей, суетливостью, повышенной возбудимостью.

В некоторых случаях единственным клиническим проявлением длительного асимптомного периода шизофрении могут быть особые формы реагирования на внешние вредности [Гиляровский В. А., 1973]. Психогенные и соматогенные реакции, предшествующие отчетливым симптомам эндогенного процесса, нередко повторяются сериями из 2—3 и более таких состояний. Они относятся к кругу трудно распознаваемых инициальных проявлений заболевания. Среди психогенных реакций обычно наблюдаются депрессивные, истеро-депрессивные, депрессивно-ипохондрические, реже бредовые (реактивные и ситуационные параноиды) и сутяжные. При этом обнаруживаются иные по сравнению с реактивными состояниями вне рамок эндогенного заболевания механизмы формирования психогений. Психогенные реакции в латентном периоде малопрогредиентной шизофрении обычно протекают по закономерностям нажитой реактивной лабильности.

Термином «реактивная лабильность» [Jaspers K., 1913; Kleist K., 1911] определяется готовность к формированию психогений. В отечественной литературе [Шевалев Е. А., 1937; Введенский И. Н., 1938] легкость возникновения психогенных реакций обозначалась как «ремиттирующая реактивность» или «чрезмерная реагибельность».

В работах K. Kleist (1953), а также ряда отечественных исследователей [Осипов В. П., 1934; Бунеев А. Н., 1938; Введенский И. Н., 1938] указывалось на конституциональную обусловленность такой реактивной лабильности. Однако возможна и нажитая предиспозиция к психогенным реакциям. Это подтверждает концепцию патологически измененной почвы. По мнению ряда авторов, «почва» для реактивной лабильности может сформироваться в результате эндогенного процесса и, в частности, малопрогредиентной шизофрении [Фридман Б. Д., 1934; Левинсон А. Я., 1937, Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., Мазаева Н. А., 1978].

Особенности формирования психогений в латентном периоде малопрогредиентной шизофрении отчетливо выступают при их соно-

ставлении с механизмами психогенных реакций у психопатических личностей (см. раздел «Реактивные состояния»).

Так, например, реактивные депрессии чаще всего возникают у психопатических лиц, обнаруживающих склонность к сверхценным образованиям. Психогения в этих случаях детерминирована индивидуально непереносимой ситуацией (например, утрата объекта сверхценности), полностью соответствующей аффективно заряженному сверхценному комплексу, и развивается, таким образом, по механизму «ключевого переживания».

У больных малопрогредиентной шизофренией с явлениями нажитой реактивной лабильности в отличие от психопатических личностей не отмечается тенденции к формированию сверхценных комплексов. Психогенные реакции возникают здесь по объективно малосущественным, обычно касающимся неприятных событий повседневной жизни поводам. При этом обращает на себя внимание неадекватность реакции вызвавшему ее воздействию как по выраженности собственно аффективных расстройств, так и по длительности болезненного состояния. В таких случаях, например, смерть дальнего родственника, к которому больные при жизни были равнодушны, может повлечь за собой резкий и продолжительный спад настроения с жалобами на тоску, мрачными размышлениями о конечности существования и бессмысленности человеческого бытия. Таким образом, выбор ситуации, приобретающей значение психотравмирующей, происходит по случайному признаку («искание сюжета», «искание тематики», по Е. А. Шевалеву, 1937), что обусловлено предшествующей психотравмирующему воздействию готовностью к реакции, приводящей к активной селекции психогенных влияний.

Для психогений, возникающих в латентном периоде малопрогредиентной шизофрении (или при собственно латентной шизофрении), характерна склонность к нарастанию расстройств эндогенного круга по мере углубления депрессии. Эта тенденция заметно усиливается при развитии в дальнейшем психогенно спровоцированных приступов. Она проявляется прежде всего витализацией картины депрессии, приобретающей черты эндореактивной дистимии [Weitbrecht H., 1967, 1971]. Видоизменение собственно аффективной симптоматики сопровождается трансформацией и других психопатологических расстройств, отражающих в той или иной степени содержание психогенной травмы. В одних случаях по мере углубления депрессии реактивные переживания (например, идеи самообвинения, связанные со смертью родственника) постепенно блекнут и в конце концов полностью исчезают. У других больных, несмотря на то что травмирующие моменты исчезли либо потеряли актуальность, усложняется структура психогенно обусловленного комплекса [Колесина Н. Ю., 1981] в результате присоединения навязчивостей и психопатических проявлений. В то же время тяжесть собственно аффективных нарушений нарастает значительно меньше. У больных появляется склонность к ретроспекции, сопровождающаяся расширением круга связанных с перенесенной психогенной травмой навязчивых ассоциаций. Даже индифферентные события (обрывки фраз, произнесенных окружаю-

щими, радиопередачи и т. п.) приобретают особый смысл, напоминая о перенесенном горе.

Наряду с этим возможны навязчивые воспоминания и представления отвлеченного содержания.

Одновременно усиливаются конверсионно-истерические проявления, возникают галлюцинации воображения. При депрессивно-ипохондрических реакциях отмечаются разнообразные яркие сенестоалгические ощущения. В некоторых случаях появляются подозрительность, рудиментарные идеи отношения. Больные полагают, что соседи и сослуживцы злорадствуют по поводу происшедшего несчастья, ловят на себе недоброжелательные взгляды окружающих.

Активный период и период стабилизации, малопрогредиентной шизофрении. Так же как и большие шизофренические психозы, малопрогредиентная шизофрения может протекать как непрерывно, так и в форме приступов. Однако типологическое разделение малопрогредиентной шизофрении по этому принципу не соответствовало бы клинической реальности, поскольку отличительной особенностью развития большинства форм заболевания является сочетание приступов с вялым непрерывным течением.

Малопрогредиентный тип течения находит клиническое выражение, с одной стороны, в таких признаках непрерывнотекущего процесса, как рудиментарные неврозоподобные, сверхценные и паранойяльные расстройства, а с другой — в несложных по структуре аффективных или аффективно-бредовых приступах [Наджаров Р. А., 1972]. При этом обнаруживается многообразие переходов. Болезнь может манифестировать приступом или серией приступов, а в дальнейшем приобретает непрерывное развитие или обострения, первоначально возникавшие по типу циклотимоподобных фаз на фоне непрерывного вялого течения, нередко в дальнейшем становятся сходными с приступами шубообразной шизофрении в связи с усложнением клинической картины психопатологическими расстройствами иного регистра (идеи отношения, галлюцинации и др.) и наступающими вслед за ними негативными изменениями.

Наиболее четко закономерности шубообразного течения (очерченный приступ с последующей стойкой ремиссией) видны в случаях одноприступной малопрогредиентной шизофрении. Для этого варианта заболевания характерны развитие приступа в период одного из возрастных кризов, большая длительность приступа с медленным его развитием и столь же постепенным выходом в ремиссию и в большинстве случаев возрастная окраска психопатологической картины приступа.

Клиническая картина юношеских приступов определяется вялоадинамической либо ипохондрической депрессией с нарушениями мышления, сенестопатическими и деперсонализационными расстройствами. В приступах, возникающих в зрелом возрасте, могут преобладать аффективные (тревожные депрессии), психопатические (по типу инволюционной истерии Т. А. Гейера, 1925) или паранойяльные расстройства (преимущественно сверхценные и бредовые идеи ревности, сутяжничество).

За основу клинической систематики малопрогредиентной шизофрении большинство авторов принимают одну из наиболее существенных клинических особенностей относительно благоприятно развивающихся эндогенных процессов — преобладание на всем протяжении заболевания одного ряда психопатологических расстройств. Соответственно описана вялопротекающая шизофрения с навязчивыми расстройствами [Суханов С. А., 1905; Ганнушкин П. Б., 1933; Озерецковский Д. С., 1950; Морозов В. М., Наджаров Р. А., 1956; Завидовская Г. И., 1970; Halberstadt G., 1928], псевдоневротическая [Hoch P., Polatin P., 1949; Axel Marian, 1955], невротическая [Simko A., 1968], ипохондрическая [Скворцов К. А., 1935; Констурум С. И. и др., 1955; Фрумкин Я. П., Завилянский И. Я., 1958; Ротштейн Г. А., 1961; Jahrreis W., 1930], истерическая [Мелехов Д. Е. и др., 1936; Дубницкая Э. Б., 1979; Urstein M., 1922] и другие формы заболевания.

В зависимости от характера преобладающей в клинической картине заболевания (с самых начальных этапов) «осевой» симптоматики, относящейся к кругу как позитивных, так и негативных расстройств, ниже рассматриваются следующие варианты малопрогредиентной шизофрении: малопрогредиентная шизофрения с явлениями навязчивости, малопрогредиентная шизофрения с явлениями деперсонализации, ипохондрическая шизофрения (с вариантами небредовой ипохондрии и сенестопатической шизофрении), малопрогредиентная шизофрения с истерическими проявлениями, бедная симптомами шизофрения.

Благоприятно протекающие бредовые психозы описаны в разделах, касающихся параноидной шизофрении.

Малопрогредиентная шизофрения с явлениями навязчивости. Клиническая картина на всем протяжении болезни определяется симптомами навязчивости, достигающими в период наибольшей остроты уровня доминирующих представлений или идеообсессивных расстройств [Корсаков С. С., 1913; Krafft-Ebing R., 1879]. Заболевание чаще всего развивается у лиц с тревожно-мнительным характером, психастенией, у сенситивных шизоидов.

Дебют патологического процесса в большинстве случаев определить довольно сложно. Предвестники болезни в виде рудиментарных, эпизодически появляющихся страхов возникают обычно за 10—15 лет (латентный период) до формирования стойкой навязчивости.

В одних случаях это появившаяся с некоторых пор привычка перешагнуть через ступеньку при подъеме на лестницу, в других — боязнь высоты, темноты, пребывания в одиночестве, грозы, пожаров, наконец, страх покраснеть на людях или «магические» действия, «защищающие» от неприятностей.

Навязчивые расстройства, занимающие ведущее место в активном периоде болезни, появляются обычно в конце 2-го десятилетия жизни, но часто манифестируют в юношеском возрасте.

Болезнь растягивается на многие годы и определяется периодически повторяющимися, чаще затяжными приступами, разделенными неполными ремиссиями, либо вялым непрерывным развитием. Наряду с указанными вариантами течения наблюдаются также стойкие,

относительно стабильные навязчивые состояния, сформировавшиеся после рано перенесенного стертого приступа заболевания.

Приступы чаще всего протекают с большим участием аффективных, преимущественно депрессивных расстройств. Типология приступов различна. Возможны стертые, транзиторные, а также развернутые затяжные приступы. Стертые приступы обычно ограничиваются рамками невротической депрессии, в клинической картине которой наряду с конкретными, психологически понятными фобиями наблюдаются также навязчивости абстрактного содержания и немотивированная тревога. Нередко возникают серии транзиторных острых приступов (кризов), протекающих по типу «помешательства сомнений» — folie du doute (Legrand du Soulle). На фоне тревожного состояния с бессонницей и идеаторным возбуждением появляются постоянные сомнения по поводу уже совершенных поступков, а также опасения и колебания в связи с предстоящими действиями, доходящие до уровня амбивалентности и даже амбитендентности.

Картина развернутых, затяжных (от нескольких месяцев до нескольких лет) приступов полиморфна. Навязчивости в этих случаях выступают в рамках депрессивного состояния, но значительно отличаются от симптоматики, свойственной циклотимным фазам. Они отражают более глубокий уровень нарушения психической деятельности и по клиническим особенностям приближаются к психопатологическим явлениям более тяжелого регистра (идеообсессивные и другие расстройства). Это преимущественно навязчивые влечения, контрастные мысли, острые пароксизмы фобий, для которых характерна абсолютная немотивированность, отвлеченность, а подчас и метафизичность содержания. Преобладают обычно мысли кощунственного содержания, боязнь сойти с ума, нанести себе или окружающим смертельное повреждение [Ковалевский П. И., 1880; Завидовская Г. И., 1970].

Вялому непрерывному течению, а также стойким навязчивым состояниям, формирующимся после перенесенных шубов, свойственны моноформность и даже «моносимптомность» психопатологических проявлений [Наджаров Р. А., 1972]. Клиническая картина болезни «единичного изолированного навязчивого процесса», по Б. Д. Фридману, в первые годы чаще всего исчерпывается фобиями — боязнь загрязнения, заражения каким-либо венерическим или инфекционным заболеванием, головокружения, эрейтофобия и др.

Признаки прогредиентности процесса обнаруживаются прежде всего в постепенном, на протяжении ряда лет расширении круга навязчивых расстройств. При этом выявляется склонность к своего рода «систематизации», т. е. группировке множественных «вторичных» навязчивых образований вокруг «первичной» обсессии [Герцберг М. О., 1935].

Явления навязчивости становятся все более инертными, однообразными, быстро утрачивают прежнюю аффективную окраску. Их содержание делается все более нелепым, теряет даже внешние признаки психологической понятности. В значительной мере утрачивается также компонент борьбы (преодоления навязчивостей). Эти

особенности синдрома навязчивости при вялотекущей шизофрении отличают его от навязчивых расстройств, возникающих в рамках пограничных состояний. Дальнейшее видоизменение клинической картины происходит в результате присоединения разнообразных ритуалов, выступающих со временем на первый план [Озерецковский Д. С., 1950]. Течение болезни после начального периода формирования и систематизации расстройств становится почти стационарным [Канвабих Ю. В., 1935], присоединение новых типов навязчивостей растянуто па годы, отмечается лишь постепенное, очень медленное углубление изменений личности.

Негативные симптомы обычно отчетливо выступают лишь на поздних этапах заболевания. Они напоминают, хотя и в искаженном, утрированном виде, конституциональную психопатию с навязчивым радикалом (ананкастическая психопатия K. Schneider 1943; психастения P. Janet, 1911). Наряду с аутистической отгороженностью и эмоциональным обеднением у больных появляются несвойственные им ранее психопатоподобные изменения психастенического круга — ригидность, консерватизм, утрированная прямолинейность суждений. Вместе с тем нарастают беспомощность, зависимость от участия и поддержки близких. Возможности адаптации ограничиваются привычной обстановкой.

Малопрогредиентная шизофрения с явлениями деперсонализации. В клинической картине этого варианта малопрогредиентной шизофрении на всех этапах преобладают расстройства самосознания. Течение либо непрерывное, вялое, либо приступообразное. Независимо от остроты и темпа развертывания психопатологических расстройств на отдаленных этапах (обычно уже в зрелом возрасте) происходит стабилизация процесса, что клинически выражается в стойкой ремиссии с остаточной симптоматикой.

Болезнь начинается обычно в юношеском возрасте, чаще у мужчин. Заболевают преимущественно лица с выраженными шизоидными чертами: замкнутые, застенчивые, чувствительные ко всему, что касается их самих, и холодные к другим людям. С детских лет им свойственна гипертрофия сферы самосознания [Воробьев В. Ю., 1971], проявляющаяся в склонности к рефлексии, длительной ретенции и яркому воспроизведению впечатлений.

Латентный период приходится чаще всего на подростковый возраст. В это время преобладают явления невротической деперсонализации, сочетающиеся, как правило, с вегетативными [Meyer J. E., 1962] нарушениями (давление в затылке, боли в переносице, неуверенность походки и пр.) и аффективными расстройствами (циклотимоподобные фазы).

В связи с обостренным самонаблюдением и постоянным сопоставлением своего нынешнего состояния с прежним пациенты обнаруживают мельчайшие, на первых этапах лишь субъективно отмечаемые перемены. Раньше всего появляются неопределенное недовольство собой, жалобы на потерю «чувственного тона». Исчезают прежние яркость и четкость восприятия окружающего, действительность вызывает меньший интерес, собственные поступки кажутся неестествен-

ными, как бы автоматическими. Постепенно на первый план выдвигается ощущение собственной измененности. Больные жалуются, что стали не такими, как прежде, нет прежней гибкости и остроты ума, полноты запоминания, образности представлений, богатства воображения. Наряду с этим возникает ощущение обособленности, изоляции от окружающего, что является, по J. Berze (1926), одним из наиболее патогномоничных (автор относит его к проявлениям «основного» расстройства) признаков инициальных этапов процесса. У больных нарушаются контакты с людьми, они теряют способность к сопереживанию, пониманию чужих эмоций и побуждений.

На этапе активного течения болезни, как правило, захватывающего весь юношеский возраст, явления деперсонализации усложняются в результате присоединения симптомов дереализации и соматопсихической деперсонализации, а при наибольшей генерализации процесса становятся «тотальными» [Haug K., 1939].

В это время расстройства самосознания обычно выступают на фоне хронифицирующейся тревожной депрессии и имеют вид болезненной психической анестезии (anaesthesia psychica dolorosa). Чувство бесчувствия выступает здесь прежде всего как потеря эмоционального резонанса и касается преимущественно высших дифференцированных эмоций. Больные отмечают, что живопись и музыка не вызывают у них прежнего душевного отклика, а прочитанное воспринимается как холодные голые фразы — нет «сопереживания». Отсутствуют тонкие оттенки чувств, утрачена способность ощущать удовольствие и неудовольствие. Окружающий мир представляется измененным, выхолощенным, застывшим, пустым. Пространство как бы уплощается, воспринимается не объемно.

Однако и на этом этапе, как и в латентном периоде, среди расстройств самосознания также преобладают явления аутопсихической деперсонализации [Воробьев В. Ю., 1971], достигающие полного отчуждения, потери своего «Я». Больные утверждают, что не ориентируются в самих себе, психическое «Я» погасло, ничто ни в настоящем, ни в прошлом их не касается; они не знают, какими были прежде — связи с прошедшей жизнью нет; события их биографии происходили не с ними. В некоторых случаях нарушается и сознание активности собственного «Я» [Scharfetter Ch., 1976]. Пациенты перестают осознавать свою деятельность, все свои поступки воспринимают как нечто механическое, бессмысленное, чуждое.

Отмечавшееся еще в латентном периоде чувство затруднения контактов с окружающими усиливается до ощущения полного непонимания поведения людей, взаимоотношений с ними. Больные перестают осознавать обращенную к ним речь, не понимают значения мимических движений и жестов.

Нарушаются сознание идентичности собственного «Я» [Scharfetter Ch., 1976], противопоставление сознания «Я» внешнему миру [Jaspers K., 1913]. Больные перестают ощущать себя как личность, постоянно испытывают мучительную зависимость от окружающих. У них нет ничего своего, их мысли и поступки механически перепяты у других людей, мир они воспринимают чужими глазами и сами

на себя смотрят со стороны. Они лишь разыгрывают роли, переходят в чуждые для себя образы.

Признаки стабилизации процесса обычно совпадают с наступлением зрелого возраста 25—26 лет [Воробьев В. Ю., 1971]. В это время происходит значительная редукция аффективных расстройств. Явления деперсонализации постепенно стираются, лишаются четкости и физикальности и приближаются по психопатологической структуре к негативным шизофреническим изменениям. Обычно на первый план выступает «чувство неполноты» [Janet P., 1911] эмоциональной жизни. Больные жалуются на исчезновение свойственной ранее спонтанности и естественности эмоциональных реакций. Теперь эмоции искусственны, движутся разумом, никогда не захватывают полностью, не ведут к увлеченности, самозабвению, беззаботному веселью. Нет и былых привязанностей; все строится на рациональной основе; искренние, простые отношения не складываются даже с ближайшими родственниками.

На фоне эмоциональных изменений особенно отчетливо выступает чувство неполноты своего «Я» (P. Janet). Больные осознают себя измененными, отмечают, что лишились прежней душевной тонкости, отупели, стали примитивными. Отчуждение связи с людьми, отмечавшееся в активный период болезни, теперь уступает место затрудненности общения: трудно войти в новый коллектив, уловить нюансы ситуации, прогнозировать поступки других людей. Чтобы как-то компенсировать чувство неполноты контактов с людьми, постоянно приходится «подстраиваться» под общее настроение, следовать за ходом мыслей собеседника.

Расстройства самосознания периода стабилизации коррелируют с негативными проявлениями и ближе всего стоят к «дефектной деперсонализации» [Haug K., 1939]. Обычно они формируются на фоне особого типа психопатоподобных изменений, определявшихся J. Falret (1886) как «моральная ипохондрия» в связи с постоянным недовольством больных своей психикой.

По миновании острых проявлений болезни пациенты становятся крайне эгоистичными, с холодным безразличием игнорируя нужды близких, целиком концентрируются на анализе оттенков своего психического состояния. Они требуют лечения, пытаются достичь «полного восстановления психических функций», проявляют при этом настойчивость, любыми способами добиваются различных обследований и новых медикаментозных назначений.

Возникает диссоциация между сравнительно быстро восстанавливающимися адаптационными возможностями (по миновании активного периода болезни пациенты в большинстве своем возвращаются к трудовой деятельности, а некоторые из них даже способны завершить образование) и обилием долго сохраняющихся жалоб на психическую недостаточность, просьб о помощи.

Ипохондрическая шизофрения. Термин «ипохондрическая шизофрения» используется для квалификации случаев с преобладанием сенесто-ипохондрических расстройств достаточно широко. Однако его содержание в интерпретации различных авторов имеет сущест-

венные различия. В ряде исследований [Ротштейн Г. А., 1951; Коган С. И., 1957; Зальцман И. Р., Джамантаева М. Ш., 1977; Эглитис И. Р., 1977, и др.] ипохондрическая шизофрения не признается в качестве самостоятельного варианта, а сенесто-ипохондрические состояния распределяются в рамках традиционных (простая, вялотекущая, параноидная, депрессивно-параноидная и др.) форм заболевания.

Такой подход нивелирует варианты заболевания с явлениями истинного соматопсихоза [Wernicke C., 1894] и методологически представляется оправданным главным образом тогда, когда сенесто-ипохондрические расстройства не отражают основные клинические закономерности развития патологического процесса, т. е. при нестойких, преходящих сенесто-ипохондрических состояниях, которые сменяются психопатологическими проявлениями иной природы (аффективными, бредовыми и др.), а также в тех наблюдениях, где сенесто-ипохондрическая симптоматика факультативна и не определяет состояния в целом. В последнем случае речь может идти, например, о сенестопатических ощущениях в рамках синдрома Кандинского или о сенестопатиях при бреде отравления.

Более обоснована, с нашей точки зрения, позиция авторов, использующих термин «ипохондрическая шизофрения» в ином смысле — для определения относительно самостоятельной группы малопрогредиентной шизофрении с сенесто-ипохондрическими и соматизированными психическими расстройствами [Конторум С. И. и др., 1935; Скворцов К. А., 1935; Рохлин Л. Л., 1957; Ануфриев А. К., 1963; Трекина Т. А., 1962; Бурно М. Е. и др., 1976; Смулевич А. Б., 1980; Huber G., 1957, и др.].

Благодаря такому подходу объединяются различные варианты патологического процесса в рамках малопрогредиентного развития заболевания, когда трансформация болезненных проявлений происходит в пределах одного ряда психопатологической симптоматики — соматопсихических расстройств (нозофобия, навязчивая ипохондрия, соматопсихическая деперсонализация, сенестопатии, сверхценная ипохондрия и др.).

Соматопсихические расстройства, определяющие клиническую картину малопрогредиентной ипохондрической шизофрении, неоднородны. Различия касаются не только позитивных проявлений, т. е. не ограничиваются феноменологическими девиациями, а распространяются на закономерности развития и исхода заболевания. В связи с этим можно выделить небредовую ипохондрию и сенестопатическую шизофрению.

Небредовая ипохондрия. Заболевание, как правило, возникает у лиц невропатической конституции [Эпштейн А. Л., 1926], обнаруживающих признаки вегетативной лабильности и склонность к конверсионно-истерическим реакциям. Мнительные, неуверенные в себе, они уже с детских лет имеют определенную соматическую стигматизацию, проявляющуюся частыми простудами, патологической чувствительностью к переменам погоды, периодами субфебрилитета неясной природы, мигренями, головокружениями, аллергическими и астеническими реакциями, дисфункцией кишечника.

Заболевание в большинстве случаев развивается медленно, проявляясь на первых этапах акцентуацией конституциональных свойств. Клиническая картина латентного периода определяется соматизированными психическими расстройствами, которые на первых порах с трудом поддаются психопатологической дифференцировке [Дубницкий Л. Б., Аведисова А. С., 1979], позволяющей отграничить их от симптоматики соматических и неврологических заболеваний. Больные годами ощущают «нездоровье», жалуются на изменчивые боли во всем теле, слабость, утомляемость. Они часто обращаются за медицинской помощью, пытаясь приписать свое плохое самочувствие какому-либо тяжелому заболеванию, чаще всего язве, холециститу, колиту, пороку сердца. Однако ни убежденности в своей болезни, ни тем более стремления доказать ее существование не обнаруживается. Симптоматика в этот период тесно связана с соматической сферой. Длительные ухудшения состояния с продолжительной астенией нередко возникают вслед за каким-либо интеркуррентным заболеванием, физическим переутомлением, перегрузкой на работе. В одних случаях на первый план выдвигаются вегетативные нарушения (гипергидроз, пароксизмально возникающая одышка, тахикардия или брадикардия, субфебрилитет, ознобы, анорексия или булимия, тошнота, запоры, расстройства сна), в других преобладают конверсионные расстройства (анестезии, тремор, клубок в горле, астазия — абазия, афония и др.), а также диффузные болевые ощущения в различных органах.

Эти пациенты обычно долго находятся под наблюдением врачей общемедицинской сети, составляя категорию «трудных» больных. В связи с несоответствием настойчивых жалоб и адекватной им соматоневрологической патологии больные часто переходят от одного специалиста к другому. Психическое заболевание, как правило, врач начинает подозревать лишь при появлении явных психических нарушений, свойственных активному периоду болезни.

Однако при тщательном обследовании уже в латентной стадии можно обнаружить ряд признаков эндогенной природы страдания. Справедливо указание G. Huber на то, что при обследовании психического состояния таких больных не следует ограничиваться выявлением только «выразительных», т. е. выступающих на первый план соматизированных симптомов, тем более что на начальных этапах они могут появляться лишь периодически.

В ряде случаев уточнению диагноза способствует внимательное изучение ощущений, лежащих в основе многочисленных жалоб: многие из них не совсем обычны для соматического заболевания. Так, например, чувство нехватки воздуха больные часто объясняют или недостаточным содержанием кислорода в атмосфере, или дисфункцией определенных участков легкого. Жалуясь на заболевание сердца больные нередко говорят о необычных ощущениях: сильных толчках или горячих волнах, перекатывающихся от сердца к сосудам. Обращают на себя внимание стойкость, стереотипная повторяемость соматических проявлений. Один и тот же симптомокомплекс, складывающийся чаще всего из функциональных нарушений сердечно-сосу-

дистой системы или желудочно-кишечного тракта, остается неизменным на протяжении многих лет.

Большое значение для ранней диагностики заболевания имеет выявление сенестезий — одного из наиболее ранних «первичных» проявлений шизофрении. Сенестезии задолго предваряют манифестные психопатологические расстройства. Это своеобразные, с трудом поддающиеся описанию нарушения моторной сферы: ощущение неожиданной физической слабости, покачивания и неуверенности при ходьбе; чувство движения, тяжести или, наоборот, легкости и пустоты внутри тела.

Для латентного периода характерны и стертые аффективные нарушения. Чаще всего наблюдаются затяжные депрессивные фазы со слезливостью, пессимизмом, повышенной раздражительностью и гиперестезией. Причину плохого настроения, отсутствия бодрости и аппетита обычно ищут в соматическом недомогании. Однако при этом обычно обнаруживаются симптомы, свидетельствующие о витализации расстройств, такие, как суточные (с утренними ухудшениями) перепады настроения, склонность к самоупрекам, а главное колебания аффективного фона с неожиданными, хотя и кратковременными, улучшениями. В эти периоды ощущение нездоровья отходит на второй план, пробуждается интерес к жизни, возрождаются активность, прежняя живость и свежесть чувств.

Латентный период небредовой ипохондрической шизофрении чаще всего завершается экзацербацией процесса. Однако, как показывают данные катамнестических исследований, в ряде случаев на протяжении более чем 15—20 лет обострения болезни не происходит [Thiele W., 1971; Flügel K. A., 1974; Wieck H., 1974]. Такие случаи одни авторы расценивают как затянувшиеся многолетние депрессивно-ипохондрические (сенестетические) фазы, а другие как стационарные состояния (шизофрения, остановившаяся в самом начале, по G. Huber, 1968). Тем не менее даже при наступлении относительной стабилизации болезни на латентной стадии ее развития отмечается медленное нарастание астении с постепенно «накапливающимся» чувством усталости, неуверенностью в своих силах.

Обострение, определяющее начало активного периода болезни, происходит либо медленно, путем постепенного видоизменения симптоматики (с редукцией вегетативных и конверсионных расстройств и усилением нозофобий, приобретающих стойкий характер), либо в виде внезапной острой вспышки. В последнем случае больные, несмотря на предшествующий, подчас длительный, период ипохондрических жалоб, указывают не только день, но и час начала болезни [Консторум С. И., Окунева Э. Г., Барзак С. Ю., 1935]. Острая тревога за свое физическое существование, страх гибели, выступающие в комплексе с многообразными физическими сенсациями, вегетативными кризами и аффективными переживаниями, безраздельно овладевают сознанием больных. Они растеряны, не понимают, что с ними происходит, вызывают скорую помощь, требуют экстренных мер, повторных обследований и в большинстве случаев в конце концов попадают в больницу.

Тревожно-невротические проявления на первых этапах активного периода определяются боязнью какой-либо тяжелой болезни и ограничиваются, таким образом, кругом фобий и опасений ипохондрического содержания (кардиофобия, канцерофобия, опасения какой-либо редкой или нераспознанной инфекции). В одних случаях тема ипохондрических фобий постоянна, в других их содержание неизменно обновляется. Появляется навязчивая фиксация на всем, что может касаться предполагаемой болезни, с навязчивым самонаблюдением. Пациенты озабочены, мрачны, назойливы, обращаются к врачам с постоянными просьбами о проверке их физического состояния. Они целиком сконцентрированы на себе, «окружающим миром становится собственное тело» [Jahrreis W., 1930], тщательно регистрируют все соматические ощущения, читают медицинские книги и постоянно «выискивают» у себя соответствующие симптомы, причисляя к ним признаки малейшего недомогания (навязчивая ипохондрия) [H. Ey, 1950; J. Harl, 1958].

Во время периодических обострений, обычно связанных с наступлением очередной депрессивной фазы, появляются эпизоды тревоги. страх смерти с массивными вегетативными сдвигами (тахикардия, колебания артериального давления, диспноэ, гипергидроз). Больные в отчаянии уверяют, что чувствуют остановку сердца или прекращение дыхания.

В ряде случаев картина болезни приобретает черты истерической ипохондрии [Дубницкая Э. Б., 1977; Ey H., 1950]. На высоте обострения у пациентов возникают образные представления сцен собственной агонии или похорон, появляются конверсионные расстройства, обнаруживающие подчас большое сходство с весьма сложной картиной того или иного соматического или неврологического заболевания. В поведении больных (их нервозности, жестах) есть черты демонстративности: их реакции преувеличены, театральны, гротескны. Они всячески демонстрируют тяжесть своего состояния, стремятся привлечь внимание к своим страданиям, требуют неотложных медицинских мер, подолгу не отпускают от себя родственников или больничный персонал.

По мере развития болезни видоизменяется и усложняется картина ипохондрии. Образные фобии, сопровождавшиеся аффектом страха, постепенно бледнеют, а навязчивые опасения приобретают новое содержание — опасение слабоумия, утраты работоспособности. Наряду с этим возникают и новые болезненные симптомы — сенестопатии.

Больные отмечают появление необычных ощущений, жжения в различных участках тела. Вместо клубка в горле возникает мучительное чувство «перегородки» средостения, астазия-абазия уступает место своеобразному ощущению «мления» и «свербения» в ногах. Однако в отличие от сенестопатической шизофрении в этих случаях сенестопатии выступают «лишь как отдельные ноты патологического концерта» [Dupré E., 1925], сочетаясь с полиморфными неврозоподобными, истеро-ипохондрическими и аффективными расстройствами (сенесто-ипохондрические состояния).

В периоде стабилизации процесса на первый план выступают психопатоподобные изменения: ригидность, эгоцентризм, черствость, рационализм, эмоциональное обеднение. Наряду с этим обнаруживается снижение психической продуктивности, невыносливость к дополнительным, выходящим за рамки привычной активности нагрузкам. Задания, нарушающие установленный порядок, увеличивают потребность в отдыхе.

Ипохондрическая фиксация в периоде стабилизации, описанная некоторыми авторами в рамках ипохондрического развития постпроцессуальной личности [Мелехов Д. Е., 1963], касается не только соматических ощущений, но распространяется и на психическую сферу. Однако на этом этапе преобладает не страх перед болезнью, а ставшее сверхценным стремление к ее преодолению. Наряду с ощущением соматического неблагополучия у больных появляется обостренное чувство собственной недостаточности, ущербности. Монотонно, в однообразных выражениях, бесконечно возвращаясь к одним и тем же ощущениям, они повторяют жалобы на бессонницу, слабость, быструю утомляемость, неспособность к умственной работе. Неукоснительно, с предельной скрупулезностью выполняют больные все медицинские назначения, не допускают никаких отклонений в проведении лечебных процедур. В некоторых случаях обнаруживается привязанность к медикаментам. Пациенты настойчиво добиваются назначения определенных препаратов, будучи убеждены, что они им помогают, и регулярно принимают эти средства в раз и навсегда установленных дозах. Попытки уменьшить количество лекарств сразу же приводят к жалобам на ухудшение общего самочувствия, усиление вялости и неприятных ощущений (ригидная ипохондрия, по А. Б. Смулевичу с соавт., 1979).

Одновременно с этим больные обнаруживают повышенную заботу о своем здоровье — разрабатывают целую систему мер, направленных на укрепление организма (режим питания, включающий специальные диеты и прием витаминов, физические упражнения, закаливание). Пациенты любыми способами стремятся добиться безупречного функционирования организма. Все объекты окружающей среды альтернативно делятся ими на вредные и полезные для здоровья (ипохондрия здоровья, по W. Jahrreis).

Сенестопатическая шизофрения. Шизофрении с преобладанием сенестопатических расстройств свойственна бо́льшая прогредиентность, чем ранее описанному варианту ипохондрической шизофрении (небредовой ипохондрии). При длительных сенестопатических состояниях наблюдаются более выраженные негативные проявления в виде нарастающей аутизации, эмоционального обеднения личности, снижения психической активности и продуктивности. Однако в связи с медленным развитием и неманифестным характером проявлений сенестопатическая шизофрения рассматривается в рамках малопрогредиентных форм.

В преморбиде больным сенестопатической шизофренией свойственна относительная простота личностной структуры: ригидность психики, косность взглядов, ограниченность интересов. Тяжеловес-

ные, исполнительные, серьезные, без чувства юмора, они в отличие от больных ипохондрией лишены склонности к сомнениям, тревожной мнительности, их реакции на соматогенные и психогенные вредности не выражены.

Латентный период в большинстве случаев исчерпывается изолированными сенестоалгическими расстройствами [Басов А. М., 1980], обнаруживающими определенное сходство с болями, обусловленными соматической или неврологической патологией (мигрени, артралгии и др.). Болевые сенсации в этом периоде многообразны: это колющие, стреляющие, режущие, тянущие, ноющие, сжимающие и распирающие, острые и тупые боли. В отличие от внешне сходных с ними симптомов неврологических и соматических заболеваний сенестопатии обычно не связаны с общими и местными физикальными и вегетативными симптомами, имеют иную локализацию. Сенестопатии возникают либо спонтанно, либо по миновании какого-либо соматического заболевания. Они имеют вид коротких острых приступов — от нескольких минут до нескольких дней или длительных затяжных состояний. Нередко сенестопатии наблюдаются в рамках стертых депрессивных фаз. В клинической картине таких депрессий на первый план выступают диффузные сенестопатические нарушения (чувство давления, тяжести) и боли в различных частях тела, нередко маскирующие аффективные расстройства [Gilberty R., 1965].

Сенестопатии могут также быть моносимптомом в виде стойких, изолированных, алгических ощущений. Чаще всего это упорные головные боли, однако возможна и другая локализация ощущений — область грудной клетки, опорно-двигательный аппарат, половые органы, кишечник. Возникновение изолированных сенестопатий в большинстве случаев не отражается на самочувствии больных. В отличие от больных небредовой ипохондрией им не свойственны боязливое самонаблюдение, ипохондрическая переработка болезненных ощущений. В активном периоде в большинстве случаев болезнь развивается непрерывно, однако возможны периодические сенестопатические приступы, как правило, затяжные. На этапе активного течения картина болезни меняется: сенестопатии утрачивают локальность, захватывают значительные участки тела, становятся диффузными, «глубинными», необычными; самим больным представляются странными, подчас с трудом поддаются описанию. Телесные сенсации становятся феноменологически более разнообразными (термальные ощущения, чувство электризации, разжижения, кипения, сверления). Больные жалуются на «тупость» или «забитость» в костях, «перекрут» мозга, «отвердение» в желудке, болевые точки в голове и груди. Бывают и перемещающиеся сенестопатии в виде движущихся волн ледяной жидкости или пробегающих мурашек.

Клиническая картина сенестопатических приступов более полиморфна. В их структуре сенестопатии сочетаются с расстройством общего чувства (коэнестезии, по G. Huber), а также с другими нарушениями сферы соматопсихики (явления соматопсихической деперсонализации, расстройства схемы тела, телесные галлюцинации (сенестокоэнестетический синдром).

Сенестопатические ощущения чрезвычайно разнообразны, изменчивы, склонны к внезапным обострениям, крайне вычурны и нередко приобретают фантастическую окраску [Эглитис И. Р., 1977]. Больные жалуются на вывернутость рук, вертикальное давление между лопаток, щекотание на внутренней поверхности костей черепа, перемещения, похожие на отток жидкости из головы. В период наибольшей остроты состояния больные беспомощны, тревожны, растеряны, их не оставляет витальное ощущение соматического неблагополучия.

На поздних этапах болезни, при относительной стабилизации процесса сенестопатии обычно в значительной мере редуцируются, но полностью не исчезают. Жалобы на неприятные телесные ощущения остаются на многие годы, а иногда и на всю жизнь [Dupré E., Camus P., 1907]. Однако больные упоминают о них с безразличием, как о чем-то привычном, второстепенном, не имеющем к ним прямого отношения. В этом периоде болезни на первый план выступают негативные симптомы: ограничение активности, интересов, апатичность и резкое сужение сферы деятельности.

Малопрогредиентная шизофрения с истерическими проявлениями. По преморбидным особенностям больные малопрогредиентной шизофренией с истерическими проявлениями относятся к «шизоидным истерикам» [Симсон Т. П., 1923; Шендерова В. Л., 1974] или к «шизоидным невротикам» [Бунеев А. Н., 1923]. Как правило, это люди неуравновешенные, импульсивные, капризные, упрямые, нередко художественно одаренные. С детских лет в их характере соединяются шизоидные, невротические (гиперкинезы, энурез, страхи) и истерические черты. Избирательная общительность, интравертированность, ранимость, обращенность к миру внутренних переживаний, склонность к образованию «комплексов», мнительность в отношении собственного здоровья уживаются у них с экспрессивным и даже демонстративным поведением, повышенной впечатлительностью, склонностью к бурным реакциям (рыданиям, обморокам, «истерикам»).

Начало заболевания обычно относится к 10—15 годам, однако манифестация истерического психоза возможна значительно позже, даже в период инволюции. Заболевание в большинстве случаев не имеет четкого начала, обнаруживаясь на первых этапах акцентуацией истерических свойств. В латентном периоде болезни на первый план выступает склонность принимать желаемое за действительное, удивлять окружающих неожиданными выдумками, мистификациями. Фантазии на время замещают действительность, причем в своих мечтах пациенты заходят очень далеко, представляя себя знаменитыми артистами, путешественниками, учеными — людьми необычными, находящимися в центре увлекательных событий. Уже в школьные годы больные обнаруживают необычные привязанности, «обожествляют» кого-нибудь из учителей или знакомых, встречают их перед работой, дарят цветы, звонят домой, пишут письма. Иногда эти привязанности независимо от пола и возраста объекта приобретают сексуальный оттенок.

К наиболее частым проявлениям латентного периода относятся признаки нажитой реактивной лабильности с повторными психогенно

провоцированными истеродепрессиями, которые были описаны выше. Наряду с повышенной чувствительностью к психогенным воздействиям у больных выявляется диссоциированность всей психической жизни с немотивированным отказом от прежних привязанностей и интересов, переменой жизненного уклада, изменением притязаний, парадоксальностью эмоций. Пациенты становятся домашними деспотами, требуют исполнения всех своих прихотей. Даже в тривиальных ситуациях они проявляют несдержанность, устраивают бурные сцены, при получении неожиданного известия у них могут возникнуть ощущения дурноты, спазма в горле, головокружение или обморок. Незначительная размолвка завершается рыданиями, а иногда истерическим припадком с помрачением сознания. Обычными становятся жалобы на тяжесть в голове, слабость; после бурных реакций и слез больные вынуждены подолгу оставаться в постели.

В некоторых случаях вслед за преходящей инфекцией, недомоганием или легким ушибом возникают длящаяся месяцами контрактура конечностей, устойчивый блефароспазм или тризм жевательной мускулатуры. Иногда после домашних неприятностей или конфликтов на работе появляются стойкая афония, писчий спазм, гиперкинез или невозможность чтения или письма, когда ознакомление с текстом (даже с печатным) или попытка написать несколько строк неизменно сопровождается ощущением дурноты и головокружения.

В активном периоде болезни значительно усиливаются аффективные расстройства, причем аффективные фазы возникают теперь преимущественно по аутохтонным механизмам, без участия психогенных факторов.

В случаях вялого непрерывного течения клиническая картина может усложняться более грубыми психопатическими нарушениями (лживость, авантюризм, бродяжничество). Больные уходят из дома, воображая себя спасителями «падших» душ, попадают в компании алкоголиков и наркоманов, вымогают деньги, вступают в случайные половые связи. Прогредиентность заболевания может сказаться и в расширении круга психопатологических расстройств из-за присоединения к истерической симптоматике фобий, навязчивых влечений, ярких овладевающих представлений [Морозов В. М., Наджаров Р. А., 1956; Овсянников С. А., 1971] и сенестоипохондрических нарушений, сходных с наблюдаемыми при небредовой ипохондрии.

Для приступообразного течения болезни характерно развитие затяжных, длящихся иногда более полугода истерических психозов. В картине психоза преобладают генерализованные (преимущественно диссоциативные) истерические расстройства: помрачение сознания, галлюцинации воображения с мистическими видениями и голосами, двигательное возбуждение или ступор, судорожные истерические пароксизмы. Явления расстроенного сознания, как правило, быстро подвергаются обратному развитию, а остальные проявления психоза обнаруживают стойкость, не свойственную психогенно обусловленной истерической симптоматике, и ряд некоторых особенностей, сближающих их с нарушениями более тяжелых регистров. Например, обманы восприятия, сохраняя сходство с галлюцинациями воображе-

ния Дюпре (образность, изменчивость содержания), постепенно приобретают черты, свойственные псевдогаллюцинаторным расстройствам — насильственность и непроизвольность возникновения. Появляются склонность к «магическому мышлению» (E. Kretschmer), особая «интуиция», фатализм, мистическая вера в свое особое предназначение, «предзнаменования свыше», пророчества, указывающие на существование «высших сил», влияющих на судьбу людей. Наряду с этим больные начинают говорить о наведении на них «порчи» и о «колдовстве». Двигательные истерические расстройства утрачивают демонстративность и выразительность, сближаясь с субкататоническими нарушениями [Urstein M., 1922]. Обращают на себя внимание однообразие и бесцельность поступков, тяга к разрушениям, насильственный смех, рыдания.

При обострении болезни в период инволюции клиническая картина становится иной. Чаще всего возникают затяжные (более 3—5 лет) депрессии с преобладанием конверсионной и истеро-ипохондрической симптоматики. В качестве пускового механизма, так же как и при инволюционной истерии [если рассматривать ее вслед за Т. А. Гейером (1925) в рамках обусловленной возрастными изменениями и внешними вредностями динамики психопатий], выступают психогенные травмы, соматические заболевания (сосудистые, эндокринные), тяжелые операции.

В состоянии больных на первых этапах преобладают вегетососудистые расстройства с выраженными колебаниями артериального давления, спазмы глотательной мускулатуры, кишечника, «приливы». Обилие ипохондрических жалоб, весьма демонстративных (сжатие и давление в груди, жжение, нестерпимые головные боли, «пожар во всем теле»), сочетается с постоянным страхом за свое здоровье. Несколько позднее могут появиться отдельные диссоциативные расстройства (истерические припадки, обмороки, психогенные галлюцинации). Наряду со стойкими истероневротическими расстройствами и сенестопатиями нередко возникают немотивированная тревога, тоска, суточные колебания настроения, явления болезненной психической анестезии. Круг фобий расширяется, кроме боязни какого-либо тяжелого заболевания, появляется страх одиночества, сумасшествия, внезапной смерти. На первый план выступают раздражительность, ворчливость, постоянное брюзжание, появляются враждебность к родственникам, недовольство всем окружающим, постоянная дисфорическая окраска настроения — unlust. В дальнейшем депрессия нередко рецидивирует.

Оценивая общие закономерности динамики манифестных проявлений болезни, необходимо подчеркнуть, что трансформация психопатологической симптоматики в активном периоде обычно ограничивается кругом рудиментарных бредовым и галлюцинаторных расстройств (диффузная подозрительность, идеи отношения, ревности, сутяжничество, оклики, образный ментизм, близкий к явлениям психического автоматизма). Смены истерических проявлений развернутыми бредовыми, кататоническими или гебефреническими не происходит.

Истерическая симптоматика, определяющая манифестные проявления, преобладает в клинической картине и на этапе стабилизации болезненного процесса. В этот период истерические расстройства однообразны, не динамичны, с бедной аффективной окраской. Они служат не только фасадом, за которым кроются типичные для шизофрении изменения (аутизм, снижение продуктивности), трудности адаптации, утрата контактов [Наджаров Р. А., 1972], но, принимая гротескные, утрированные формы, и сами отражают тяжесть наступивших психических расстройств. На первый план выступают грубые, шаблонные истерические реакции, гипертрофированная демонстративность, психический ювенилизм с не соответствующей возрасту наивностью и неуместной откровенностью. Свойственное больным ранее легкомыслие оборачивается теперь безответственностью, беспечностью, ведущей к опрометчивым поступкам; жеманность и кокетливость становятся манерностью, склонность к самолюбованию выступает как грубый эгоцентризм.

В некоторых случаях в ряду психопатоподобных изменений усиливаются психастенические черты. В жизни эти больные обычно пополняют ряды неудачников. Увлеченные своими фантазиями и заранее обреченными на провал мелкими аферами, они обнаруживают беспомощность в практических делах. С годами больные чаще всего приобретают облик одиноких чудаков, опустившихся, но злоупотребляющих косметикой экстравагантных дам, неряшливых, крикливо одетых «падших женщин». При каждом удобном случае они любят подчеркнуть свою принадлежность к «избранному» обществу, поговорить о былых успехах и разочарованиях, о многочисленных связях, поклонниках и несостоявшейся блестящей карьере.

Из-за рассеянности, несобранности, неусидчивости и повышенной утомляемости они с трудом справляются даже с несложной производственной нагрузкой, а некоторые в конце концов бросают работу и живут на иждивении родственников.

Бедная симптомами шизофрения. Бедная симптомами шизофрения — «первичный дефект-психоз» [Юдин Г. И., 1941], «простой вариант вялопротекающей шизофрении» [Наджаров Р. А., 1972].

Течение заболевания в этих случаях на всем протяжении определяется главным образом динамикой негативной симптоматики.

Заболевание развивается чаще всего у замкнутых, лишенных эмоциональных привязанностей, безынициативных личностей, которым уже с детских лет свойственна как бы нехватка «жизненной энергии».

Проявления латентного периода заключаются в медленном углублении психической дефицитарности (снижение инициативы, психической активности, эмоциональная нивелировка) и не сопровождаются грубыми расстройствами поведения. Отчетливые признаки болезни возникают в юношеском возрасте (14—20 лет). В это время (активный период) углубляются негативные изменения, в связи с чем обнаруживается явная психическая несостоятельность больных (многие из них бывают вынуждены оставить учебу). Позитивные расстройства, развивающиеся на фоне падения психической активности, лишь

вскрывают, как отметил V. Janzarik (1959), уже давно существовавшую «динамическую недостаточность» подобно тому, как обвал здания лишь показывает, что фундамент был неполноценным. Среди них преобладают расстройства апергического полюса с крайней бедностью, фрагментарностью и однообразием проявлений. С наибольшим постоянством у таких больных возникают аффективные нарушения в форме адинамических депрессий с ипохондрическими идеями и рудиментарными сенестопатиями [Иваницкая Т. Ю., 1970]. Наряду с этим наблюдаются близкие к стереотипиям компульсивные расстройства, а также субступорозные состояния с гипомимией, гипокинезией, угловатостью, дисгармоничностью и неестественностью движений, адинамией чрезвычайно вялой и односложной речью («мягкая кататония») [Kahlbaum K., 1974].

Болезненная симптоматика либо существует постоянно, либо выступает в рамках серии приступов, разделенных неполными и непродолжительными ремиссиями.

По мере развития болезни позитивная психопатологическая симптоматика не усложняется, а, наоборот, обнаруживает склонность к упрощению, сравнительно быстро теряет очерченность и полностью редуцируется по мере стабилизации процесса.

В период стабилизации, наступающей обычно на 3—4-м десятилетии жизни, формируется стойкий астенический дефект [Измайлова Л. Г., 1976] с интеллектуальной и эмоциональной бедностью и нерезко выраженными нарушениями мышления. Речь идет о таком типе процессуальных изменений, при котором болезнь, по выражению F. Mauz (1930), «снижает личность, ослабляет ее, но приводит к бездеятельности лишь определенные ее структуры». Несмотря на эмоциональное опустошение и сужение круга интересов, пациенты не обнаруживают признаков регресса поведения, внешне вполне упорядочены, владеют необходимыми практическими и несложными профессиональными навыками.

ШИЗОФРЕНИЯ В ДЕТСКОМ И ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

История изучения детской шизофрении хорошо освещена в работах Н. И. Озерецкого (1924), М. О. Гуревича (1927), Г. Е. Сухаревой (1937), Т. П. Симсон (1948), А. Н. Чеховой (1963), В. П. Кудрявцевой (1967), М. Ш. Вроно (1971), В. М. Башиной (1980), A. Homburger (1926), J. Lutz (1937), C. Bradley (1941), P. Duranton (1956), Ch. Eggers (1973) и др.

Хотя со времени описания dementia praecocissima [de Sanctis S., 1908] прошло более 70 лет, представления о детской шизофрении остаются довольно противоречивыми. Нет единства во взглядах на сущность расстройств, лежащих в основе этого заболевания, и факторы, определяющие его развитие, течение и исходы в детском возрасте.

Существование детской шизофрении признают большинство современных исследователей. Однако ее место в современной нозологии психических расстройств остается спорным. Некоторые авторы отрицают ее единство с шизофренией взрослых и считают самостоятельным заболеванием. Другие полагают, что шизофрения может начаться только при достижении организмом определенной зрелости и на этом основании отрицают возможность заболевания шизофренией в раннем детском возрасте.

Точки зрения на природу детской шизофрении столь же различны. Согласно одной из них, весьма распространенной в США и некоторых странах Западной Европы, своеобразие детской шизофрении связано со специфическими реакциями детского возраста, которые истолковываются с психоаналитических или психодинамических позиций. Особое значение сторонники таких психологических концепций детской шизофрении придают нарушениям внутрисемейных отношений, прежде всего связей между матерью и ребенком. В соответствии со второй «биологической» точкой зрения в основе детской шизофрении лежит органическое поражение центральной нервной системы — врожденная энцефалопатия, по L. Bender (1966), или «минимальная мозговая дисфункция» — понятие, широко распространившееся в последние годы во многих странах. При этом к «детской шизофрении» относят любые психотические, а также псевдоневротические, псевдопсихопатические, псевдодебильные и другие состояния у детей. Такой подход приводит, как, впрочем, и следование психологической концепции, к размыванию границ детской шизофрении и утрате ее нозологической специфичности.

Большинство психиатров в Советском Союзе рассматривают шизофрению у детей и взрослых как единое заболевание (единую нозологическую форму), которое может начаться в любом возрасте, включая самый ранний.

Единство шизофрении у детей и взрослых, по мнению советских и некоторых зарубежных [Stutte H., 1959; Spiel W., 1961] психиатров, проявляется в общности основных психопатологических симптомов, закономерностей течения и исхода заболевания, а также в сходстве наследственных (генеалогических) показателей. В литературе приведено достаточное число наблюдений, в том числе прослеженных катамнестически, о несомненном начале шизофрении даже в раннем детском возрасте и о прямой связи шизофрении у детей и подростков с шизофренией у взрослых [Сухарева Г. Е., 1933, 1962; Симсон Т. П., 1956; Чехова А. Н., 1963; Вроно М. Ш., 1971; Юрьева О. П., 1977; Башина В. М., 1980; Homburger A., 1926; Lutz J., 1937; Stutte H., 1959; Spiel W., 1961; Eggers Ch., 1973, и др.]. Выделение детской шизофрении в качестве самостоятельного заболевания не имеет клинических оснований, несмотря на атипичность ее проявлений и течения.

Наряду с общностью основных закономерностей течения «детской» и «взрослой» шизофрении обнаруживаются и отличительные особенности, связанные с определенной фазой возрастного развития больных. Эти отличия касаются распространенности, частоты тех или иных клинических проявлений заболевания, его феноменологических особенностей, течения и т. п.

Влияние возраста на клинику и течение шизофрении у детей и подростков («возрастной патоморфоз») обусловлено незрелостью организма и психики и продолжающимся физиологическим развитием. Оно тем интенсивнее, чем моложе больной. Ребенок развивается неравномерно, что проявляется, в частности, в возрастных кризах. В связи с этим детскую шизофрению можно отнести к числу «онтогенетических болезней», по И. В. Давыдовскому. Г. Е. Сухарева подчеркивает, что взаимодействие нормального физиологического развития и деструктивного шизофренического процесса приводит к изменению и того, и другого. В результате динамика шизофрении у детей и подростков сложнее, чем у взрослых. Значение возрастного фактора было сформулировано еще G. Clerambaut (1927), который указывал, что тяжесть исхода заболевания прямо зависит от возраста к его началу и массивности поражения головного мозга (чем раньше возникло поражение и чем оно массивнее, тем тяжелее последствия).

Работами детских психиатров у нас в стране и за рубежом [Гуревич М. О., 1927; Сухарева Г. Е., 1937; Симсон Т. П., 1948; Homburger A., 1926; Potter H., 1933; Lutz J., 1937, и др.] показано, что влияние возрастного фактора на клинику заболевания у детей и подростков нельзя изучать в отношении единой возрастной группы от 0 до 15 и тем более до 18 лет. При таком недифференцированном подходе не учитываются анатомические, физиологические, психологические и другие особенности различных периодов детского и подросткового возраста. Вполне оправдано стремление детских психиатров изучать шизофрению у детей и подростков по возрастным периодам. Большинство детских психиатров у нас в стране придерживаются предложенного Г. Е. Сухаревой разделения

больных на две группы: детскую (до 12 лет) и пубертатную (13—16 лет). В детской группе выделяется подгруппа раннего детского возраста (до 5 лет). Возрастные различия больше учитываются при распределении больных на 4—5 групп: детскую (до 10 лет), в которой выделяется группа раннего возраста (до 5 лет), препубертатную (10—12 лет), пубертатную (13—15 лет) и юношескую (16—18 лет).

Возрастными особенностями детей и подростков объясняется то, что детская шизофрения больше отличается от шизофрении у взрослых, чем подростковая, и манифестация и обострения процесса чаще происходят в периоды возрастных кризов, особенно пубертатного.

Распространенность шизофрении в детском и пубертатном возрасте

По мнению многих авторов, в детском возрасте шизофрения встречается гораздо реже, чем у взрослых. По данным J. Lutz (1937), лишь у 1% больных шизофренией заболевание начинается до 10-летнего возраста. Учет детей и подростков (с рождения до 18 лет) с психическими нарушениями, изученный В. А. Колеговой и Ф. П. Янович (1963) в одном районе Москвы, показал, что распространенность шизофрении в этой возрастной группе составляет 0,06—0,07 на 1000 населения того же возраста.

Распространенность шизофрении в детском населении (от 0 до 14 лет), установленная путем сплошного эпидемиологического изучения детского и подросткового населения в 3 городских и 2 сельских районах СССР [Козловская Г. А., 1980], равна 1,66 на 1000 населения этого возраста (1,73 для городов и 1,5 для сельской местности).

Эпидемиологическое изучение общей популяции больных шизофренией, зарегистрированных в 3 психоневрологических диспансерах Москвы [Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., Вроно М. Ш., 1980], показало, что почти у трети из 5039 больных (31,3%) заболевание началось до 18 лет, при этом в детском возрасте (0—11 лет) заболело 7,9%, а в пубертатном (12—17 лет) — 23,4%, т. е. в 3 раза больше (табл. 11).

Таблица 11. **Распределение популяции больных шизофренией по возрасту к началу заболевания**

Возраст, годы	Число больных	
	абс.	%
0—11	397	7,9
12—17	1181	23,4
18 и старше	3461	68,7
Всего . . .	5039	100,0

Почти все авторы, изучавшие детскую шизофрению, обращают внимание на преобладание среди больных лиц мужского пола. По данным Т. П. Симсон (1948), мальчики составляют 67,1%, P. Duranton (1956) — 75%, J. Landry (1959) — от 60 до 70% всех больных детской шизофренией; по J. Delâge (1960), мальчиков было в 2 раза,

по H. Stutte (1959) — в $3^1/_2$ раза, по В. М. Башиной (1980) — в 2,9 раза больше, чем девочек. Наши наблюдения подтверждают отмеченное предыдущими исследователями преобладание мальчиков среди больных шизофренией детей и подростков, оно тем отчетливее, чем раньше начинается заболевание. Соотношение мужчин и женщин в общей популяции больных при начале заболевания до 9 лет — 1,7 : 1, в 10—14 лет — 1,4 : 1 и в 15—17 лет — 1 : 1 [Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., Вроно М. Ш., 1980].

Большее число мальчиков среди больных детской шизофренией объясняется, по мнению некоторых авторов [Сухарева Г. Е., 1955, 1974; Вроно М. Ш., 1971], преобладанием в детском возрасте непрерывнотекущих форм шизофрении, больше свойственных лицам мужского пола.

Психопатология детской и пубертатной шизофрении

В настоящее время симптомы шизофрении у детей и подростков, так же как и у взрослых, делятся на негативные и позитивные. Это условное разделение единой по существу клинической картины болезни на расстройства, обусловленные патологической продуктивностью, и симптомы, связанные с «деструктивной тенденцией» процесса. Возрастное видоизменение продуктивных шизофренических расстройств в детском и подростковом возрасте принято рассматривать в отношении двух групп проявлений: 1) синдромов, типичных для шизофрении любого возраста, которые у детей и подростков приобретают особенности, свойственные их возрасту; 2) преимущественных (или предпочтительных) для данных возрастных периодов синдромов, встречающихся почти исключительно у детей или подростков.

Наибольшие разногласия вызывают синдромы первой группы. Многие авторы оспаривают возможность появления у детей тех же психопатологических синдромов, что и у взрослых (аффективных, навязчивых, галлюцинаторных, бредовых, кататонических) на том основании, что появление таких синдромов требует определенной психической зрелости. С этой точки зрения, у маленьких детей не может быть настоящих кататонических симптомов [J. Lutz, 1937], а отмечаются только двигательные расстройства в форме «ритмических стереотипий» [H. Stuttes, 1967]. Точно так же, по мнению сторонников этой точки зрения, бредовые расстройства могут возникнуть не ранее 13 лет [J. Laroche, 1961], а до этого возраста наблюдаются лишь неопределенные страхи, отрывочные «нелепые идеи», бредоподобные фантазии. Аналогичные «возрастные пределы» предполагают в отношении аффективных, навязчивых и других синдромов. Крайние сторонники подобных взглядов вообще не допускают отождествления психопатологических расстройств у детей и взрослых и рассматривают детскую психопатологию как самостоятельный раздел, не связанный с психопатологией взрослых [R. Misèse, 1968]. Исследования, проведенные многими советскими и зарубежными детскими психиатрами, позволяют придерживаться иного мнения на этот счет. Вряд ли

правильно рассматривать детскую психопатологию отдельно, речь может идти лишь об отличиях, обусловленных возрастом больных, т. е. незавершенностью физиологического развития.

Возрастные особенности психопатологических расстройств у детей выражены тем значительнее, чем моложе ребенок. У подростков проявления болезни больше, чем у детей, похожи на клиническую картину у взрослых. Тем не менее в периоды возрастных кризов, особенно пубертатного, возможны синдромы, обычно не наблюдающиеся у взрослых. Несмотря на отсутствие полного совпадения, идентификация психопатологических синдромов у детей и взрослых возможна в пределах основных регистров продуктивных расстройств. Учитывая возрастное видоизменение симптоматики, можно создать своего рода «возрастную шкалу» для каждого синдрома, на что указывал еще H. Maudsley в 1868 г., а затем Г. Е. Сухарева (1955), М. Ш. Вроно (1971), В. М. Башина (1980), Ch. Eggers (1973) и др. Все наиболее типичные для шизофрении синдромы в детском возрасте отличаются фрагментарностью, рудиментарностью, незрелостью и незавершенностью отдельных компонентов и всего синдрома в целом, а также транзиторностью и изменчивостью. Существовавшее ранее мнение о бедности и однообразии продуктивных расстройств в детском возрасте не подтвердилось при более внимательном наблюдении и тщательном обследовании больных. При этом необходимо принимать во внимание ограниченную способность детей, особенно младшего возраста, описывать свои переживания. Характерный для шизофрении полиморфизм симптоматики достаточно отчетливо проявляется также и в детском возрасте, а в пубертатном периоде бывает даже значительно более выраженным, чем у взрослых. В целом, однако, сохраняет справедливость замечание H. Bürger-Prinz (1940) о том, что для детской шизофрении типично все атипичное.

Так называемые преимущественные для детского или пубертатного возраста синдромы наблюдаются, как правило, именно в этих возрастных периодах. Если они и отмечаются у взрослых, то их первые проявления возникают в соответствующем возрасте. Примерами преимущественных синдромов детского возраста служат детские страхи, особые двигательные и речевые стереотипии, патологическое фантазирование и др. В качестве преимущественных синдромов пубертатного возраста можно назвать anorexia nervosa, дисморфофобию, «метафизическую интоксикацию», гебоидный синдром и др. Своеобразие так называемых преимущественных для определенного возраста синдромов состоит в том, что они больше отражают возрастные особенности больных, чем нозологическую принадлежность заболевания. В последнее время, однако, было показано, что возрастные особенности продуктивных психопатологических синдромов все же нестрого специфичны для того или иного возрастного периода. Например, anorexia nervosa, обычно свойственную девочкам пубертатного возраста, приходилось наблюдать у женщин в периоде инволюции. Отдельные проявления синдрома Котара, чаще относящиеся к позднему возрасту, наблюдались у детей 6—7 лет [Vrono M. S., 1975]. Синдромы, свойственные детскому и пубертатному возрасту (напри-

мер, патологическое фантазирование, гебоидный синдром), возможны и у инфантильных лиц более старшего возраста.

Каждый из преимущественных для детского и пубертатного возраста синдромов имеет клинические варианты, зависящие от остроты начала и типа течения процесса (непрерывное или приступообразное). К числу преимущественных для детского и пубертатного возраста проявлений шизофрении можно отнести также регресс речи и поведения, задержку развития, психический инфантилизм и другие нарушения развития, вызванные шизофреническим процессом.

Формы течения шизофрении у детей и подростков

Как показали работы советских детских психиатров, формы течения детской шизофрении соответствуют формам течения шизофрении у взрослых. Однако наряду с общими закономерностями течения «детской» и «взрослой» шизофрении отмечаются определенные различия, свидетельствующие о том, что влияние возраста распространяется и на особенности течения шизофрении.

Количественное соотношение основных форм течения шизофрении в детском возрасте иное, чем у взрослых. Почти все исследователи указывают на преобладание при детской шизофрении непрерывного, главным образом вялого течения и на редкость рекуррентного (периодического) течения. Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения встречается в детском возрасте сравнительно часто и, по нашим данным, по частоте занимает промежуточное место между непрерывнотекущей и рекуррентной шизофренией [Калугина И. О., 1970, Вроно М. Ш., 1972, Башина В. М., 1980]. Другая особенность детской шизофрении состоит в большом числе атипичных «переходных» вариантов между основными («типичными») формами. Это обстоятельство нередко сильно затрудняет определение формы течения даже тогда, когда диагноз шизофрении особых сомнений не вызывает.

Как уже отмечалось, пубертатная шизофрения обнаруживает большее сходство с шизофренией у взрослых по сравнению с шизофренией детского возраста. Это обнаруживается и в количественном распределении основных клинических форм заболевания: у подростков отчетливо преобладает приступообразное течение над непрерывным. Среди форм с приступообразным течением значительно чаще, чем у детей, встречаются случаи рекуррентной шизофрении. Пубертатная шизофрения почти полностью соответствует закономерностям процесса у взрослых [Сухарева Г. Е., 1937; Вроно М. Ш., 1972; Личко А. Е., 1979].

Приведем краткие описания некоторых наиболее типичных клинических вариантов детской и пубертатной шизофрении.

Непрерывнотекущая шизофрения

Злокачественная рано начавшаяся (детская) шизофрения, соответствующая клиническим проявлениям, течению и исходу юношеской злокачественной («ядерной») шизофрении, встречается у

8—12% детей, больных шизофренией. Доля больных злокачественной непрерывнотекущей шизофренией наиболее велика в раннем детском возрасте и уменьшается по мере увеличения возраста заболевших [Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., Вроно М. Ш., 1980]. По данным В. М. Башиной (1980), у 42 из 300 детей (14%), заболевших шизофренией до 7 лет, было злокачественное непрерывное течение.

Для злокачественной детской шизофрении характерны быстро нарастающие изменения личности: аутизм, снижение активности и эмоциональное оскудение. Почти одновременно развиваются двигательные и речевые нарушения, соответствующие рудиментарным неразвернутым кататоническим проявлениям у взрослых (импульсивность, вычурные стереотипии и выкрики, застывание в необычных позах, мутизм, вербигерации, эхолалии, бессвязность речи, неправильное употребление личных местоимений). Дальнейшее течение сопровождается быстрым нарастанием грубого дефекта личности с регрессом речи и поведения и задержкой развития (олигофренический компонент дефекта, по Т. П. Симсон, 1948). Несмотря на неуклонное прогрессирование, течение болезни неравномерное, с обострениями симптоматики преимущественно в периоды возрастных кризов (3—4 года, 7—8 лет, 13—16 лет). В эти периоды появляются или усиливаются аффективные расстройства, признаки изменения «основного настроения», тревожность, недоверчивость, страх, а также отрывочные галлюцинации, параноидные включения. Как правило, через 1—2 года после начала заболевания наступает относительная стабилизация процесса, напоминающая «конечные» состояния у взрослых. Разграничение злокачественной детской шизофрении на синдромальные (крепелиновские) клинические формы вызывает значительные затруднения, а зачастую оказывается невозможным или условным.

Прогредиентная шизофрения, по мнению многих психиатров, в детском возрасте не возникает, поскольку особенности детского мышления, и в первую очередь его незрелость, препятствуют оформлению бреда. Однако работы В. Н. Мамцевой (1958), М. И. Моисеевой (1969), М. Ш. Вроно (1971) и других авторов показали, что и в детском, а особенно в препубертатном (10—12 лет) возрасте, можно наблюдать прогредиентную шизофрению, в целом соответствующую по клиническим проявлениям течению и исходу таковой у взрослых. Отличительной особенностью непрерывно-прогредиентной шизофрении детского возраста является рудиментарность бредовых и галлюцинаторных расстройств. Характерную для прогредиентной шизофрении зрелого возраста последовательную смену синдромов у детей обычно установить не удается. Однако в целом течение прогредиентной шизофрении в детском и подростковом возрасте, как и у взрослых, определяется отсутствием спонтанных ремиссий, постепенным расширением и усложнением бредовых и галлюцинаторных расстройств и неуклонным нарастанием шизофренического дефекта. Все же, по мнению М. И. Моисеевой (1969), параноидный синдром в детском и пубертатном возрасте чаще наблюдается при шубообразном течении шизофрении.

Малопрогредиентная (вялопротекающая) шизофрения включает формы с непрерывным вялым и малопрогредиентным шубообразным течением, приближающимся к непрерывному вялому. Среди других форм шизофрении вялопротекающая шизофрения является наиболее распространенной, составляя около 50% всех случаев. Вялопротекающая непрерывная детская шизофрения начинается незаметно и развивается постепенно с относительно малой прогредиентностью процесса без выраженных обострений и отчетливых ремиссий. Истинное начало вялотекущей шизофрении трудно установить из-за сходства ее начальных проявлений (в виде легких, незаметно нарастающих изменений личности) с преморбидными особенностями детей. Остается неясным, являются ли эти особенности конституционально обусловленными или они связаны с доманифестным скрытым течением очень рано (возможно, даже внутриутробно) начавшегося процесса [Юрьева О. П., 1970].

Для вялотекущей шизофрении у детей характерны прежде всего негативные симптомы, связанные с нарастающими изменениями личности больных [Сухарева Г. Е., 1937, 1974; Вроно М. Ш., 1971; Мамцева В. Н., 1979]. В детском возрасте эти личностные изменения проявляются по-особому. Аутизм, ослабление эмоциональных привязанностей, снижение психической активности и расстройства мышления выступают не в чистом виде, а в сочетании с такими продуктивными симптомами, как «заумные» вопросы, необычные игры и интересы, аутистическое фантазирование. Почти всегда обнаруживаются и другие продуктивные симптомы — страх, навязчивости, рудиментарные двигательные расстройства, недоброжелательность и подозрительность. Значительное место в клинической картине занимают аффективные расстройства и патологические влечения. Довольно рано обнаруживаются однообразие всех проявлений и монотонность поведения.

Общей особенностью непрерывного вялотекущего процесса у детей является отсутствие грубых психотических симптомов, таких, как выраженные галлюцинации, бред, кататонические расстройства. Форму шизофрении в зависимости от «ведущего» синдрома можно определить лишь условно, поскольку из-за полиморфизма симптоматики трудно отдать предпочтение какому-либо синдрому. Продолжительное наблюдение обнаруживает изменчивость продуктивной симптоматики и тенденцию к ее усложнению и трансформации одного симптома в другой. Тем не менее в детском возрасте можно наблюдать неврозоподобные и психопатоподобные формы малопрогредиентной шизофрении с преобладанием навязчивостей, аутистических фантазий или патологических влечений, как при гебоидной шизофрении у подростков.

Наряду с «типичными» сравнительно благоприятными вариантами вялотекущей детской шизофрении встречаются случаи с более выраженной прогредиентностью процесса, когда болезнь сопровождается сдвигами, приближающимися к психотическим приступам (шубам). В клинической картине более отчетливо выступают продуктивные симптомы, особенно аффективные расстройства (страх и др.),

сенестоипохондрические, рудиментарные галлюцинаторно-параноидные состояния и даже отдельные кататонические симптомы. Подобные наблюдения занимают промежуточное положение между формами с непрерывным вялым и приступообразно-прогредиентным течением. Отличительной особенностью такого варианта малопрогредиентной шизофрении является чередование затяжных (до нескольких месяцев) приступов и неотчетливых ремиссий.

Вялотекущая шизофрения пубертатного возраста по основным закономерностям мало отличается от детской. Первые признаки болезни выражаются в основном в изменениях личности по типу постепенно нарастающей шизоидизации. Более отчетливо, чем в детском возрасте, устанавливаются начальные расстройства мышления: непоследовательность, перерывы (sperrung) в мышлении. Нередко первым признаком процесса, начинающегося в школьном возрасте, служит снижение успеваемости, связанное с утратой интереса к занятиям, ослаблением психической активности и расстройствами мышления, а не со снижением интеллекта. Начальные изменения личности могут сопровождаться появлением односторонних интересов с одержимостью, стремления к пустому мудрствованию, неприязни к окружающим и враждебности к близким. В более тяжелых случаях выявляются отдельные параноидные идеи, в частности бред «чужие родители».

При малопрогредиентной шизофрении пубертатного возраста нередко отчетливо устанавливаются явления деперсонализации и дереализации, которые больные в этом возрасте уже довольно точно описывают благодаря достаточному интеллектуальному развитию. К преимущественным для пубертатной шизофрении расстройствам относятся синдромы дисморфофобии и anorexia nervosa, более свойственные девочкам [Коркина М. В., 1968; Личко А. Е., 1979]. Особенно характерен для пубертатного возраста гебоидный синдром, изучению которого при шизофрении в последние годы уделялось немало внимания [Наджаров Р. А., 1969; Попова А. Н., Шмаонова Л. М., 1969; Шашкова И. А., 1970; Пантелеева Г. П., 1974, и др.]. Было показано, что в большинстве случаев гебоидный синдром связан с непрерывным вялым течением, но в части случаев он предшествует параноидному состоянию. В последних наблюдениях установлена и иная возможность: гебоидный синдром входит в структуру затяжного шуба.

Заслуживают внимания новые данные о малопрогредиентной шизофрении с атипичными шубами, для которых характерно сочетание стертых аффективных расстройств с навязчивостями, гебоидными, паранойяльными, деперсонализационными расстройствами и другими синдромами нетяжелого регистра. Подобные случаи обычно протекают на амбулаторном уровне, чему соответствуют и относительно нерезко выраженные психопатоподобные изменения личности. В этом плане заслуживает внимания особый вариант пубертатного шуба, представляющий собой личностный сдвиг в виде патологического пубертатного криза [Наджаров Р. А., 1972; Пантелеева Г. П., 1974]. Он отличается подчеркнутой диссоциацией, утрированностью, кари-

катурным заострением проявлений нормального пубертатного криза и сочетанием их с гебоидными расстройствами. По миновании патологического криза в отличие от нормального психического развития у больных выявляются изменения личности шизоидного круга, которых прежде не было.

Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения

Эта форма болезни занимает промежуточное место между непрерывнотекущей и рекуррентной шизофренией. Возможность приступообразного течения шизофрении в детском возрасте вызывает наибольшие разногласия. Некоторые психиатры [Мнухин С. С., 1962; Bürger-Prinz H., 1940; Heuyer G., 1955; Leonhard K., 1964] считают типичным для детской шизофрении непрерывное течение, а приступообразное рассматривают как очень редкое или отрицают совсем.

Из-за промежуточного положения и различной прогредиентности патологического процесса шубообразная шизофрения имеет наибольший полиморфизм клинических проявлений. Можно установить как бы непрерывный ряд (continuum) переходных вариантов — от наблюдений, приближающихся к непрерывному течению, до случаев, напоминающих рекуррентную шизофрению. В целом клиническая картина приступообразно-прогредиентной шизофрении у детей отличается от таковой у взрослых значительной атипией, связанной с рудиментарностью и незавершенностью типичных для шизофрении расстройств, а также выраженностью синдромов, преимущественных для детского возраста (страх, патологическое фантазирование, особые двигательные и речевые расстройства). Кроме того, постоянно отмечаются симптомы, связанные с сопутствующими процессу нарушениями развития. Это касается как доманифестного дизонтогенеза, так и нарушений развития, появляющихся в процессе формирования дефекта личности.

Наряду с «крайними» вариантами, приближающимися по клиническим особенностям к непрерывному или рекуррентному течению, для основной группы больных детской приступообразно-прогредиентной шизофренией, так же как и шубообразной шизофренией зрелого возраста, характерны сочетание признаков непрерывного и приступообразного течения, чередование различных по психопатологической структуре психотических приступов с ремиссиями разной глубины и продолжительности. В большинстве наблюдений клиническая картина каждого последующего шуба усложняется из-за присоединения симптомов более тяжелого регистра, а последующие ремиссии сопровождаются нарастанием дефекта личности и остаточными продуктивными расстройствами. Сочетание элементов непрерывного и приступообразного течения в клинике шубообразной шизофрении может иметь различные клинические проявления. В одних случаях очерченным приступам предшествует период вялого непрерывного течения, в других заболевание дебютирует острым приступом, а признаки непрерывного течения выступают в дальнейшем. В этом случае в свою

очередь возможны различные варианты течения: либо в форме частых относительно однотипных приступов, сопровождающихся постепенным нарастанием от приступа к приступу нерезко выраженного дефекта, либо в виде затяжных, усложняющихся по мере развития заболевания приступов без отчетливых ремиссий, с быстро углубляющимся тяжелым дефектом, почти неотличимым от такового при злокачественной непрерывнотекущей шизофрении. Разнообразию течения приступообразно-прогредиентной шизофрении соответствует полиморфизм продуктивных расстройств, обусловливающих сложную типологию шубов. В клинике шизофрении детского возраста эта типология недостаточно разработана. И. О. Калугина (1970) различает при детской шубообразной шизофрении следующие типы шубов: стертые аффективные, аффективно-неврозоподобные (с фобиями или другими навязчивостями), аффективно-бредовые (с различными формами страха, патологического фантазирования или рудиментарными параноидными симптомами), аффективно-кататонические и наиболее тяжелые полиморфные шубы с сочетанием аффективных, галлюцинаторно-параноидных и кататонических расстройств. Кроме того, диспансерное наблюдение и изучение доманифестного течения болезни у стационированных больных свидетельствуют о возможности развития в детском возрасте так называемых психопатологических эпизодов, стертых или мимолетных шубов на амбулаторном уровне, т. е. без госпитализации [Юдин Т. И., 1921; Гиляровский В. А., 1929; Новлянская К. А., 1939; Симсон Т. П., 1948; Villinger W., 1959]. Некоторые авторы [Наджаров Р. А., 1972; Башина В. М., 1980] допускают даже существование «бессимптомных» шубов, ограничивающихся личностным сдвигом с появлением или углублением психопатических черт характера. Однако подобные «бессимптомные» и абортивные шубы до сих пор еще мало изучены, особенно у детей.

С увеличением возраста детей, как правило, клиническая картина шизофрении усложняется, что связано с естественным ростом и созреванием организма. В препубертатном и пубертатном возрасте отчетливее, чем в детском, выступает полиморфизм приступов. Хотя типология шубов в этом возрасте разработана еще недостаточно, обнаруживается большее, чем при детской шизофрении, сходство их психопатологической структуры с клиникой приступов у взрослых. Часто наблюдаются тревожно-ипохондрические, депрессивно-параноидные, а иногда и аффективно-бредовые приступы по типу острой парафрении или онейроидного синдрома, которые у детей почти не встречаются. По сравнению с детским возрастом гораздо чаще бывают параноидные, галлюцинаторно-параноидные, аффективно-кататонические, кататоно-параноидные, кататоно-гебефренные и другие полиморфные приступы [Мамцева В. Н., 1979]. М. И. Моисеева (1969) различает следующие типы параноидных шубов у подростков: шубы с монотематическим бредом, приступы с политематическим бредом и сенсорными расстройствами и, наконец, наиболее тяжелые шубы с нелепым бредом, психическим автоматизмом и кататонией. Наблюдающиеся при этих шубах аффективные расстройства могут быть депрессивными, маниакальными или смешанными.

Рекуррентная (периодическая) шизофрения

По данным всех авторов, эта форма шизофрении у детей и подростков встречается реже, чем непрерывнотекущая. Она отмечается менее чем в 5% всех случаев детской и в 15% случаев пубертатной шизофрении. Рекуррентная шизофрения наблюдается чаще у девочек, что соответствует отмеченному еще E. Kraepelin (1913) преобладанию лиц женского пола среди больных приступообразной шизофренией.

Для относительно редких случаев рекуррентной шизофрении детского возраста характерны остро возникающие психотические приступы, сменяющиеся ремиссиями с незначительными изменениями личности. Развитие приступа нередко совпадает с острыми инфекционными заболеваниями, травмами или психогениями, что позволяет думать о провоцирующем влиянии экзогенных факторов. Клиническая картина приступов в детском возрасте, несмотря на рудиментарность и незавершенность, отличается полиморфизмом и изменчивостью симптоматики. Чаще всего бывают преходящие состояния страха, возникающие преимущественно ночью или перед засыпанием. Выраженность таких состояний может быть различной: от диффузного немотивированного страха до острых приступов, напоминающих делирий. По мере нарастания явлений психоза на первый план выступают тревожная депрессия и возбуждение, зрительные обманы и связанные с ними отрывочные бредовые высказывания.

Однако остаются нестойкость и изменчивость симптоматики и волнообразные колебания состояния с периодами улучшения и ухудшения. Острый приступ детской шизофрении может проявляться только в двигательном возбуждении, которое первоначально отмечается главным образом по вечерам и расценивается окружающими как шалость. Со временем отчетливее выступает кататоно-гебефренная окраска возбуждения. В отдельных наблюдениях у детей младшего возраста приступ может сопровождаться соматическими расстройствами (головная боль, рвота, повышение температуры и т. п.). Приступы, исчерпывающиеся соматовегетативными расстройствами, описаны Т. П. Симсон и В. Н. Кудрявцевой (1934), Г. Е. Сухаревой (1955), L. Bender (1953).

Повторные приступы рекуррентной шизофрении у детей вызывают более глубокие и стойкие расстройства, усложнение психопатологических проявлений. Отчетливее очерчен депрессивно-параноидный синдром. По нашим наблюдениям, приступы по типу клише в детском возрасте почти не встречаются. По мере нарастания болезненных проявлений, особенно после повторных приступов, устанавливаются более отчетливые изменения личности.

По клинической картине рекуррентная шизофрения у подростков гораздо больше, чем у детей, соответствует таковой у взрослых [Сухарева Г. Е., 1937, 1974; Вроно М. Ш., 1971; Личко А. Е., 1979]. Наиболее типичны для пубертатного возраста острые полиморфные приступы. По нашим наблюдениям, соответствующим данным лите-

ратуры, приблизительно в половине наблюдений первому очерченному приступу предшествовали психопатологические эпизоды в детстве в виде рудиментарных аффективных, двигательных и сенсориальных расстройств. Многие исследователи расценивают эти «эпизоды» у детей как продромы заболевания, манифестирующего в пубертатном и юношеском возрасте [Повлянская К. А., 1939; Сухарева Г. Е., 1955; Симсон Т. П., 1959; Тиганов А. С., 1963; Шаманина В. М., 1966; Лупандин В. М., 1970, и др.]. Несмотря на разнообразие проявлений, эти продромы, на наш взгляд, обладают специфическими для шизофрении признаками.

Следует также отметить частоту экзогенных вредностей, предшествующих острому приступу.

В клинической картине острых пубертатных приступов преобладают аффективные и бредовые расстройства, нарушения восприятия и психомоторное возбуждение. Наиболее выражены тревожно-ипохондрические состояния со страхом смерти, опасениями за свое здоровье и жизнь близких. Приступы сопровождаются тревожным возбуждением, сенестопатиями и вегетативными расстройствами (тахикардия, игра вазомоторов, озноб, полиурия). Возбуждение больных отличается большой экспрессией и выразительностью, создающими сходство с истерией. В других наблюдениях картина во многом соответствует острому состоянию с бредовым настроением (эмоциональное напряжение, растерянность, бредовое восприятие и истолкование окружающего). На высоте приступа нередко возникают симптомы помрачения сознания: либо сновидное состояние с обилием фантастических переживаний (онейроидный синдром), либо состояние спутанности, напоминающей аменцию (аментивноподобное состояние, по Кербикову О. В., 1949). Характерны соматические симптомы, напоминающие интоксикацию у больных острыми инфекционными заболеваниями: лихорадочный румянец, сухие, запекшиеся губы, обложенный язык, вазовегетативная лабильность, субфебрильная температура. В особенно тяжелых случаях наблюдали гипертермию, нарастающее обезвоживание, иногда геморрагический синдром, а в картине психоза преобладали кататоническое возбуждение или ступорозные симптомы, т. е. развивались явления фебрильной (гипертоксической) шизофрении с угрозой для жизни больного.

Для острой пубертатной шизофрении характерны не только полиморфизм и изменчивость симптоматики, но и волнообразность течения, обнаруживающаяся с первого приступа [Сухарева Г. Е., 1937]. Эти волнообразные колебания состояния можно рассматривать как серию коротких приступов. Продолжительность первых психотических приступов от 2—3 нед до 2 мес. Однако при неблагоприятном течении приступ может стать затяжным, особенно если возникает серия приступов без отчетливых ремиссий.

Несмотря на большое разнообразие проявлений можно выделить два основных типа острых приступов пубертатной шизофрении: состояния с преобладанием аффективных явлений и состояния, в которых на первый план выступают кататонические и острые бредовые расстройства [Сухарева Г. Е., 1937; Вроно М. Ш., 1972]. Явления

помраченного сознания наблюдаются преимущественно во второй группе.

Дальнейшее течение пубертатной рекуррентной шизофрении бывает различным. В большинстве случаев структура последующих приступов усложняется, ремиссии бывают неполными, нарастают изменения личности. Со временем течение приближается к приступообразно-прогредиентному. В других, более благоприятных наблюдениях болезнь имеет вид отдельных более или менее однотипных приступов (иногда единичных транзиторных или приступов-клише) с устойчивыми полноценными ремиссиями без выраженных изменений личности. Такое фазное течение во многом напоминает маниакально-депрессивный психоз. В единичных случаях отмечали рекуррентную шизофрению с так называемым регрессивным течением, когда после первого полиморфного приступа развивались чисто аффективные фазы.

Особенности дефекта при детской и пубертатной шизофрении

Особенности дефекта при шизофрении у детей и подростков зависят от сочетания симптомов собственно дефекта с признаками нарушения физиологического развития, вызванного шизофреническим процессом [Юдин Т. И., 1921; Гуревич М. О., 1927; Сухарева Г. Е., 1937; Симсон Т. П., 1948; Вроно М. Ш., 1971, и др.]. Этим определяется более сложная структура дефекта при шизофрении, начавшейся в детском возрасте.

Нарушения развития при детской шизофрении зависят от взаимодействия возраста начала заболевания и степени прогредиентности процесса. Задержка развития тем глубже, чем раньше возникло заболевание. Наибольшая выраженность дефекта и в том числе нарушений развития бывает при злокачественном течении процесса. При ранней детской злокачественной шизофрении формируется особенно тяжелый дефект личности с явлениями психического недоразвития, свойственного олигофрении [олигофренический компонент дефекта, по Симсон Т. П. (1948), олигофреноподобный дефект]. Строго говоря, подобные случаи можно рассматривать как ранний вариант пфпропфшизофрении (пфпропфгебефрения) в понимании E. Kraepelin (1915).

При злокачественном течении шизофрении нередко отмечаются нарушения развития в виде регресса речи и поведения. Вопрос о регрессе во многом представляется неясным и спорным. Во всяком случае было бы слишком упрощенно рассматривать эти симптомы просто как результат обратного развития, поскольку «нельзя дважды войти в одну и ту же реку». Регресс при детской шизофрении сопровождается не только возвратом на более низкий уровень развития, но и симптомами, не свойственными этому предшествующему этапу. С этой точки зрения в качестве проявлений регресса можно рассматривать не только возврат детей к более ранним формам поведения и речи (утрата навыков опрятности, обнюхивание и облизывание пред-

метов, неправильное употребление личных местоимений: «лепетная речь»), но и появление у них двигательных расстройств, напоминающих кататонические симптомы у взрослых (вычурные стереотипии, «манежный бег», импульсивность и т. п.).

При детской шизофрении с малопрогредиентным течением отмечаются иные формы нарушений развития, которые проявляются не столько в задержке, сколько в искажении развития и незрелости по типу психического и психофизического инфантилизма. К такому искаженному развитию можно отнести доманифестный дизонтогенез, проявляющийся, в частности, в раннем детском аутизме. В других случаях малопрогредиентной шизофрении психопатоподобные изменения личности, главным образом типа Verschroben или «парциального дефекта» [Сухарева Г. Е., 1963], сочетаются с симптомами психической незрелости. Отличительная особенность психического инфантилизма при детской шизофрении состоит в диссоциации развития, что позволило Г. Е. Сухаревой (1959) назвать такой инфантилизм «дисгармоническим». Дисгармоничность развития выражается в несоответствии интеллекта и речи моторике или в диссоциации между психическим и физическим развитием: психическая незрелость может сочетаться с нормальным или даже опережающим физическим развитием, а инфантильно-грацильное телосложение — с высоким развитием речи и интеллекта. По нашим наблюдениям, «парциальный дефект» и «дисгармонический инфантилизм» чаще наблюдаются при малопрогредиентной шубообразной шизофрении, начавшейся в детстве.

Дифференциальный диагноз

Диагностика детской и пубертатной шизофрении осложняется по крайней мере тремя обстоятельствами: во-первых, полиморфизмом симптоматики и изменчивостью течения шизофрении вообще; во-вторых, возрастным видоизменением клиники и течения шизофрении у детей и подростков; в-третьих, клиническим изоморфизмом, т. е. сходством проявлений различных по нозологической принадлежности болезней, который особенно выражен в детском и подростковом возрасте.

Круг психических нарушений, требующих дифференцировки с детской и подростковой шизофренией, различен в зависимости от формы течения шизофрении — при каждой из них существует свой «круг отграничения» болезней. При рано начавшейся детской злокачественной шизофрении чаще всего приходится проводить дифференциальный диагноз с олигофренией и dementia infantilis Геллера, при малопрогредиентных формах — с психопатиями и неврозами, патологическими реакциями в периоды возрастных кризов; при *рекуррентной шизофрении — с аффективными психозами*; при манифестных приступах шубообразной шизофрении — с экзогенно-органическими и психогенно-реактивными психозами. В каждом случае возникают специфические затруднения, требующие учета клинических особенностей не только шизофрении, но и других психических

нарушений у детей. К числу наиболее общих диагностических признаков шизофрении относятся следующие: полиморфизм и изменчивость позитивной симптоматики, мозаичность психопатоподобных изменений личности, симптомы, указывающие на прогредиентность процесса.

Остановимся на некоторых нозологических формах, вызывающих специфические затруднения при отграничении от шизофрении детского и подросткового возраста.

Отграничение детской шизофрении с олигофреноподобным дефектом от *олигофрении* основывается главным образом на данных динамического наблюдения, которое обнаруживает свойственную шизофреническому процессу прогредиентность. В этом плане учитывают и данные анамнеза. В статусе больных также имеются признаки, более характерные для шизофренического дефекта, чем для олигофрении: диссоциация психических проявлений (диссоциированный дефект личности), аутизм, негативизм, особая вычурность и нелепость поведения, эмоциональное оскудение и снижение активности, резидуальная продуктивная симптоматика. Все же дифференциальный диагноз олигофрении и детской шизофрении с олигофреноподобным дефектом вызывает значительные затруднения. Об этом свидетельствует, в частности, сообщение J. Wortis (1958) о том, что в учреждениях для умственно отсталых детей больные с шизофреническим дефектом составляют от 8 до 15%. Особенно трудно отличать рано начавшуюся и прогредиентно протекающую шизофрению от *dementia infantilis*. Несмотря на то что со времени ее описания Th. Heller (1908) прошло более 70 лет, эта форма деменции у детей до сих пор остается неясным и спорным понятием.

Для dementia infantilis типична триада признаков: 1) раннее острое начало (в 3—4 года) с высокой температурой и возбуждением; 2) расстройства речи (регресс речи, мутизм); 3) быстро прогрессирующее глубокое слабоумие с регрессом речи и поведения. В качестве особого диагностического признака многие авторы отмечают «осмысленный взгляд» больных, не соответствующий глубине слабоумия. Th. Heller относил dementia infantilis к органическому поражению головного мозга, против чего, однако, возражал E. Kraepelin (1912), полагая, что она связана с очень ранним началом шизофрении. Известна его дискуссия по этому поводу с W. Weygandt (1908). Этот спор не был разрешен даже в результате последующих специальных работ I. Zappert (1921). В Советском Союзе одни авторы [Кудрявцева В. П., 1956, и др.] считают dementia infantilis своеобразным органическим заболеванием, поражающим головной мозг только в детском возрасте. Другие [Винокурова И. И., 1936] рассматривают dementia infantilis как проявление различных органических заболеваний, в частности врожденного сифилиса.

С нашей точки зрения, этот синдром представляет собой одно из проявлений начавшейся в раннем возрасте шизофрении со злокачественным (катастрофическим) течением [Броно М. Ш., 1975]. В пользу диагноза шизофрении в этих случаях свидетельствуют психическая диссоциация и другие признаки характерного для шизофрении дефекта без достоверных указаний на психоорганический синдром.

Развивающийся при шизофрении синдром раннего детского аутизма необходимо отличать от непрогредиентного варианта этого синдрома (синдром Каннера).

Ранний детский аутизм был впервые описан L. Kanner в 1943 г. и в дальнейшем назван его именем. Независимо от L. Kanner сходная картина была описана в 1944 г. H. Asperger под названием «детская аутистическая психопатия».

Следует отметить, что проявления раннего аутизма задолго до этого описывались в Советском Союзе Г. Е. Сухаревой (1925) и Т. П. Симсон (1929).

Для синдрома Каннера характерна триада признаков: 1) ранний аутизм как отрыв от реальности и самоизоляция ребенка, неспособность разграничивать одушевленные и неодушевленные предметы (одинаковое отношение к людям и неживым объектам—«протодиакризис Монакова»), патологические переживания (страхи, навязчивости, патологические фантазии); 2) расстройства речи — эгоцентрическая речь, вербигерации, эхолалии, мутизм; 3) нарушения поведения, связанные не только с аутизмом, но и с характерными двигательными расстройствами в форме стереотипных движений, импульсивности, двигательных навязчивостей и ритуалов и т. п. В поведении больных наблюдаются также черты ригидности. Интеллектуальная недостаточность вследствие задержки развития считается необязательным признаком синдрома Каннера. Она совсем не свойственна аутистической [по H. Asperger, 1944] психопатии у детей. Раннему детскому аутизму посвящена обширная литература, но этот вопрос остается до сих пор нерешенным. По мнению многих исследователей [Мнухин С. С. и др., 1967; Вроно М. Ш., Башина В. М., 1975; Каган В. Е., 1976; A. van Krevelen, 1960, и др.), ранний детский аутизм возможен при детской шизофрении, конституциональной аутистической психопатии, экзогенных резидуально-органических и психогенно обусловленных состояниях. У большинства наблюдавшихся нами госпитализированных детей с ранним детским аутизмом можно было диагностировать шизофрению. В этих случаях проявление синдрома раннего детского аутизма было выражением либо доманифестного дизонтогенеза, либо инициальной стадии процесса, либо даже постпроцессуальных изменений в результате перенесенного в раннем детстве скрыто протекавшего или нераспознанного шуба. Меньше четверти наблюдений, соответствовавших «истинному» синдрому Каннера, можно было отнести к конституциональной аутистической психопатии.

В этих случаях ранний детский аутизм можно рассматривать скорее как особую врожденную аномалию развития, занимающую промежуточное положение между психопатией и олигофренией. Близость синдрома Каннера к детской шизофрении подтверждается сходством особенностей раннего развития детей и генеалогических данных [Вроно М. Ш., Башина В. М., 1975].

В пользу процессуальной природы раннего детского аутизма свидетельствуют значительно выраженный протодиакризис, явно патологическое содержание переживаний (нелепые фантазии, навязчивости, сложные ритуалы, особая выраженность двигательных стереотипий, регресса речи и поведения), психическая ригидность, однообразие всех психопатологических проявлений и монотонность поведения. Решающее значение для диагноза имеет все же динамическое наблюдение, выявляющее при шизофрении последующее усложнение продуктивных расстройств и нарастание изменений личности.

Психический инфантилизм, нередко сопровождающий дефект при малопрогредиентной шизофрении детского и пубертатного возраста, требует отграничения от других форм психического инфантилизма, в частности конституционального. Наиболее существенным признаком инфантилизма при шизофрении является сочетание психической

незрелости с аутизмом и особенно с изменениями личности типа Verschroben. Картина инфантилизма у больных шизофренией отличается утрированной дисгармоничностью и принимает подчас карикатурную форму. Продолжительное наблюдение позволяет установить в таких случаях постоянную диспропорциональность развития. Несомненным свидетельством процессуальной природы инфантилизма служит постепенное нарастание изменений личности, связанное с прогредиентным течением болезни.

Малопрогредиентная шизофрения детского и пубертатного возраста с навязчивыми расстройствами требует отграничения от *невроза навязчивости*. Как показывает опыт и свидетельствуют данные литературы [Озерецковский Д. С., 1950, и др.], характер самих навязчивостей мало облегчает дифференциальную диагностику, хотя на шизофрению могут указывать полиморфизм и изменчивость, особая вычурность контрастных навязчивых расстройств, сочетающихся с психической ригидностью. Наиболее достоверными дифференциально-диагностическими критериями остаются особенности клинической картины в целом (а не только навязчивого синдрома) и признаки прогредиентности заболевания.

Атипичные шубы в форме личностного сдвига необходимо отграничивать от *патологического пубертатного криза*. Серьезные затруднения возникают при диагностике гебоидной шизофрении, связанной преимущественно с пубертатным возрастом. Дифференциальный диагноз особенно труден при малопрогредиентном течении шизофрении. О шизофрении говорят вычурность влечений, подчас в виде не просто перверсий, а нелепостей, необычайная жестокость и холодность больных, сочетающиеся с выраженной инфантильностью. При шизофрении отмечается также полиморфизм продуктивной симптоматики, остающейся тем не менее в негрубом регистре. При гебоидной шизофрении патологические влечения нередко сочетаются с мучительными сомнениями, овладевающими представлениями и другими навязчивостями необычного содержания и нелепыми ритуалами. Полиморфизм симптоматики проявляется также в присутствии рудиментарных параноидных и стертых аффективных расстройств. Затруднения в диагностике этих случаев связаны главным образом с медленно нарастающими и неотчетливо выраженными по сравнению с преморбидом изменениями личности. Интеллект нередко сохранен. Все это требует осторожности в диагностике гебоидной шизофрении и уточнения диагноза путем длительного наблюдения и катамнестического обследования больных.

Рекуррентная шизофрения требует отграничения от *аффективных психозов*. По мнению некоторых клиницистов, аффективные расстройства в форме очерченных депрессивных или маниакальных фаз в детском возрасте не встречаются [Ушаков Г. К., 1973]. Однако возможно, что эта точка зрения обусловлена недостаточной изученностью аффективных психозов у детей. Принципы дифференциальной диагностики рекуррентной шизофрении пубертатного возраста с аффективными психозами соответствуют дифференциально-диагностическим критериям, принятым в отношении больных зрелого возраста.

Многочисленными клиническими и эпидемиологическими исследованиями было показано, что характерные для современной эпохи увеличение средней продолжительности жизни и так называемое постарение населения распространяются и на психически больных (в том числе на популяцию больных шизофренией). Все нарастающее число людей, заболевших шизофренией в молодом и среднем возрасте, доживают теперь до старости. В результате этого в последние десятилетия объектом клинического наблюдения и изучения стали поздние, раньше мало изученные этапы заболевания.

Большое значение для учения о шизофрении в целом приобрели также исследования поздно манифестирующих форм заболевания. С общими демографическими сдвигами значительно увеличилась часть населения, подверженная риску заболевания шизофренией в поздние возрастные периоды [Жариков Н. М., 1972; Молчанова Е. К., 1975]. Этим объясняется увеличение частоты и разнообразия клинических проявлений поздней шизофрении. Ввиду значительного увеличения численности больных поздней шизофренией, с одной стороны, возросло практическое значение поздно манифестирующих шизофренических процессов, а с другой — потребовался пересмотр клинического содержания понятия «поздняя шизофрения» и возрастного предела ее возможной манифестации.

Клиника шизофрении в позднем возрасте (старость больных шизофренией)

Изучению длительного, продолжающегося до позднего возраста течения шизофрении в последние годы уделяется большое внимание. Об этом свидетельствует появление ряда обобщающих работ [Штернберг Э. Я., 1977, 1981; Bleuler M., 1972; Ciompi L., Müller Ch., 1975; Guber G., Gross G., Schüttler R., 1979]. В них широко использованы клинико-катамнестический и эпидемиологические методы.

Результаты таких работ, в том числе проведенных в Институте психиатрии АМН СССР, показывают, что основные формы течения шизофрении, свойственные молодому возрасту, у большинства больных остаются относительно неизменными на всем протяжении заболевания. Переходов непрерывнопротекающей шизофрении в приступообразную практически не наблюдается, даже если болезнь продолжается до глубокой старости, но приступообразная шизофрения в позднем (особенно инволюционном) возрасте может изменяться более существенно, вплоть до перехода в некоторых случаях в хроническое течение.

Анализ длительного (в среднем на протяжении 4—5 десятилетий) наблюдения за течением *непрерывнотекущих форм шизофрении* показал, что поступательное (прогредиентное) развитие болезненного процесса нельзя считать постоянным, беспредельным и не ограниченным во времени.

В преобладающем большинстве случаев непрерывнотекущей шизофрении можно выделить основные этапы (или стадии) развития болезни: инициальный, активно-прогредиентное течение (этап манифестного, развернутого психоза), стабилизацию[1] процесса, постепенную редукцию (обратное развитие) его проявлений, переход в конечные состояния и формирование исходных состояний.

Этапность развития непрерывнотекущей шизофрении выявляется как при малопрогредиентных (вялотекущих) процессах, так и при прогредиентных и наиболее интенсивно прогредиентных (злокачественных) формах. Закономерности любого типа непрерывно-прогредиентной шизофрении можно представить в виде цикла восходящей (нарастающей), стабилизирующейся и убывающей прогредиентности (активности) болезненного процесса. К этому следует добавить, что на поздних этапах заболевания по мере ослабления прогредиентности болезненного процесса может усиливаться волнообразность его течения в виде чередования периодов относительной стабилизации и довольно очерченных периодов обострения психоза.

Сравнительное изучение типов непрерывнотекущей шизофрении, отличающихся друг от друга по степени прогредиентности, позволило установить различия в сроках отдельных этапов болезни, четко коррелирующие со степенью ее прогредиентности.

Сравнительно небольшая продолжительность (меньше 10 лет) этапа активного течения встречается при злокачественной шизофрении в 48,1% случаев, при прогредиентной — только в 14,3% и не наблюдается совсем при малопрогредиентной, в том числе и параноияльной. Наоборот, растянутость этапа активного течения более чем на 20 лет отмечается при злокачественной в 11,2% случаев, при прогредиентной в 47,4% и практически всегда при параноияльной и малопрогредиентной шизофрении. В соответствии с различиями в продолжительности этапов значительно варьирует и средний возраст наступления стабилизации болезненного процесса при разных вариантах непрерывной шизофрении. В возрасте до 39 лет такая стабилизация наступила, например, в 77,8% случаев злокачественной, в 7,8% прогредиентной и в 3,7% случаев малопрогредиентной шизофрении, после 50 лет — в 7,8% злокачественной, в 57,4% прогредиентной и в 65,3% случаев малопрогредиентной шизофрении. Эта закономерность, т. е. четкая корреляция между степенью и темпом прогредиентности процесса, сохраняет свою силу и тогда, когда учитываются различия в возрасте к началу заболевания.

В свете этих общих закономерностей особняком стоят малопрогредиентные формы шизофрении с параноияльным бредом, чаще всего экспансивного содержания (изобретательства, реформаторства и т. п.), реже с бредом преследования. При них как будто не наблюдается ни собственной стабилизации процесса, ни обратного развития его проявлений вплоть до глубокой старости больных. Однако динамика бредовых расстройств в старческом возрасте содержит наряду с

[1] Термин «стабилизация» употребляется в чисто описательном клиническом смысле, он означает прекращение развития (усложнения) продуктивных расстройств.

признаками дальнейшего развития (увеличение масштабности бреда, присоединение фантастических элементов и т. п.) и признаки отчетливых качественных видоизменений бреда, свидетельствующих об определенном ослаблении психической (интеллектуальной) деятельности. Они заключаются в снижении активной, творческой, собственно комбинаторной и систематизирующей работы над бредом и увеличении роли воображения, фантазирования и фабулирования. Можно предположить, что в своеобразной динамике паранойяльных психозов в старческом возрасте выражается сочетание продолжающейся активности болезненного процесса и процессов психического старения [Суховский А. А., 1977].

Аналогичный вопрос возникает в отношении динамики в старческом возрасте так называемой латентной шизофрении [Молчанова Е. К., 1978; Штернберг Э. Я., Молчанова Е. К., 1978]. В позднем возрасте у таких больных происходило некоторое нарастание рудиментарных до этого продуктивных расстройств в виде усиления сверхценных образований и диффузной паранойяльности или появления паранойяльных эпизодов и реакций. В связи с ними некоторые больные были впервые в жизни госпитализированы. Динамика латентной шизофрении в старческом возрасте, так же как и в случаях паранойяльной шизофрении, отражает сочетание поздней прогредиентности тлевшего до этого болезненного процесса с усиленным психическим старением больных. Следовательно, как при паранойяльных, так и при латентных формах мы, по всей вероятности, встречаемся с особым видом характерных для старческого возраста проявлений прогредиентного развития шизофренических расстройств.

Конечные состояния в старости представлены двумя клиническими формами как последовательными этапами конечного отрезка шизофренического процесса. На первом этапе с преобладанием психотических расстройств чаще (в 62,8% случаев) наблюдаются состояния с преимущественными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, реже (37,2% больных) преобладают кататонические картины. В следующей стадии, собственно исходной, на первый план выступают выраженные дефицитарные расстройства. В конечных состояниях, свидетельствующих об окончании активно-прогредиентного течения, происходит длительная стабилизация, а затем редукция его патологических продуктивных проявлений. В структуре и динамике этой стадии, как показал А. В. Медведев (1977), сохраняются отчетливые связи с предшествующей конечному состоянию непрерывно-прогредиентной или неблагоприятной приступообразно-прогредиентной формой течения болезни. В последнем случае в структуре конечных состояний отмечается большая динамичность расстройств — «рудиментарная приступообразность» клинической картины. В этой стадии нередко наблюдается патопластическое влияние возраста на клиническую картину: появляется, например, возрастная тематика бреда (ущерб, воровство и т. п.). По мере дальнейшего истощения процесса и приближения чисто дефицитарного конечного (исходного в собственном смысле) состояния происходит постепенная редукция и в то же время видоизменение продуктивной симптоматики. После редук-

ции собственно кататонических синдромов могут долго наблюдаться, например, «частичные» (диссоциированные) кататонические расстройства, особенно в речевой сфере (мутизм, речевая бессвязность, бормотание при упорядоченной моторике и т. п.). При регредиентной динамике галлюцинаторно-бредовой симптоматики возрастает роль воображения (бред воображения, галлюцинации воображения) при одновременном некотором упорядочении поведения больных. Проявляющаяся на исходном этапе склонность к эквифинальности выражается в утрате описанных выше прежних связей между клинической картиной конечного состояния и предшествующей ему формой течения заболевания. В целом клиническая картина этого последнего этапа неблагоприятного течения шизофрении определяется более или менее выраженным апатическим слабоумием. Однако и это исходное состояние имеет известную пластичность, его глубина и выраженность могут зависеть от внешних факторов, в том числе от соматических заболеваний, наличия или отсутствия в окружающей больничной обстановке активизирующего влияния. Особый теоретический интерес представляют проявляющиеся на этой стадии сложные взаимоотношения шизофренических расстройств с процессами старения. У значительной части больных старческого возраста, приближающихся к исходному состоянию, выступают своеобразные сенильноподобные черты — сначала в остаточной психотической симптоматике (галлюцинаторные, конфабуляторные или бредовые переживания, содержание которых относится к далекому прошлому), а затем главным образом в высказываниях больных («живы умершие родственники», «вокруг старые знакомые» и т. п.) и в оценке окружающей обстановки.

При продолжающейся до старости *приступообразной шизофрении* в позднем возрасте наблюдаются различные видоизменения течения, которые касаются механизмов приступообразования: возобновление приступов после длительной ремиссии, учащение, в том числе возникновение серий приступов, или их затухание. Изменения течения приступообразной шизофрении особенно заметны в инволюционном периоде.

Одноприступные формы и формы с малым числом приступов встречаются в общей популяции больных шизофренией довольно часто (по данным Л. М. Шмаоновой, у 39% больных приступообразной шизофренией). Однако, как показывают результаты длительных катамнестических исследований, у таких больных после продолжительных (20—50 лет) ремиссий высокого качества в позднем возрасте приступы могут возобновиться. В других случаях, напротив, в позднем (чаще инволюционном) возрастном периоде они затухают или прекращаются со становлением ремиссий на несколько десятилетий. У большинства рано заболевших приступообразной шизофренией (более 50% популяции) очерченные психотические приступы продолжаются до старческого возраста.

Кроме того, в позднем возрасте, так же как и в других возрастных периодах, первоначально приступообразные процессы могут переходить в хронические. По данным Т. А. Дружининой и А. В. Медведева

(1977), при этом в одних случаях формируются особенно затяжные (хронифицированные) шубы, сохраняющие, однако, до старости все клинические признаки приступа, а в других приступообразное течение переходит в непрерывно-прогредиентное. Эти наблюдения доказывают возможность, хотя и относительно редкую для общей популяции доживающих до старости больных, перехода одной формы течения в другую. Возможно также формирование хронических состояний при приступообразной шизофрении в результате непрерывной смены приступов типу continua. Утяжеление приступообразного течения (с переходом его в хроническое) менее привязано к позднему возрасту, чем видоизменения механизмов приступообразования.

Формирование негативных расстройств, т. е. образование дефекта у больных приступообразными формами, завершается в основном после первых 1—3 приступов заболевания в молодом или среднем возрасте. Позже, невзирая на продолжающееся рецидивирование приступов, дальнейшего углубления дефекта, как правило, не происходит. Эта закономерность, т. е. ограниченность во времени прогредиентного развития дефицитарных изменений, свойственна не только сравнительно слабопрогредиентным приступообразным формам, которые на всем своем протяжении сопровождаются очерченными приступами психоза. Аналогичная закономерность выявляется и при более прогредиентном течении приступообразной шизофрении с развитием весьма затяжных шубов. Однако и в этих случаях образование дефекта завершается уже на ранних этапах болезни [Т. А. Дружинина, В. А. Концевой, 1977; А. В. Медведев, 1978]. А. В. Медведев отметил, в частности, что изменения личности, наблюдающиеся в ремиссиях у больных позднего возраста после перенесенных ими шубов продолжительностью в 1—2 десятилетия, существенно не отличаются от негативной симптоматики, сложившейся в более раннем возрасте.

При анализе продолжающихся до старости приступообразных процессов выявлена независимость механизмов приступообразования от динамики шизофренических изменений личности. Оказалось, что тогда, когда заболевание до старости протекает в виде отчетливых приступов, они учащаются обычно только в позднем возрасте, т. е. на фоне уже сформировавшегося дефекта.

Таким образом, на поздних этапах приступообразной шизофрении может произойти своего рода диссоциация между двумя основными параметрами заболевания — прогредиентным развитием негативной симптоматики и приступообразованием, каждый из которых по-своему характеризует активность и прогредиентность болезненного процесса. Приступообразование не зависит от прогредиентного развития шизофренического дефекта при всех вариантах течения приступообразной шизофрении. Различные видоизменения приступообразного течения, как, например, затухание приступов или развитие затяжного, хронифицированного приступа, не связаны с динамикой дефицитарных изменений.

Следует, однако, подчеркнуть, что усиление механизма приступообразования на поздних этапах заболевания может сочетаться (и чаще всего сочетается) с определенными признаками ослабления про-

гредиентности болезненного процесса, т. е. с упрощением клинической картины приступов, преобладанием в них аффективных и аффективно-бредовых расстройств и даже с приближением их структуры к фазам.

Таким образом, при продолжающемся до старости течении приступообразных форм шизофрении в позднем возрасте (чаще в инволюционном, чем в старческом) наблюдаются различные изменения течения болезни, которые касаются механизмов развития приступов, — возобновление приступов после длительной ремиссии, учащение приступов (в том числе возникновение серий), затухание приступов. Приступообразное течение может становиться более тяжелым — развитие затяжных шубов, переход в континуальное и непрерывно-прогредиентное течение.

Изучение течения и клинических проявлений шизофренических психозов от их начала в молодом или среднем возрасте до старости дало большой психопатологический материал, касающийся динамики симптомов и синдромов заболевания, их изменчивости в зависимости от этапа болезненного процесса и возраста больных. Мы рассматриваем здесь в качестве иллюстрации только некоторые из этих изменений — трансформацию аффективных, галлюцинаторных и бредовых расстройств.

Особенности аффективных, в частности депрессивных, расстройств на поздних этапах течения шизофрении описаны многократно. Депрессивные расстройства у больных инволюционного возраста отличаются так называемой пресенильной окраской, т. е. преобладанием внутреннего беспокойства, тревоги, страхов или ажитации при сравнительно мало выраженной заторможенности, депрессивной самооценки и переоценки прошлого. В отличие от депрессий более молодого возраста в старости преобладают соматические жалобы, ипохондрические опасения за собственное здоровье, идеи материальной неустроенности или обнищания, а настроение чаще имеет угрюмо-недовольный оттенок. В позднем возрасте, как правило, постепенно меняется характер столь частого при шизофрении изменения аффективной сферы, как так называемая циркулярность, т. е. чередование биполярных фазных изменений настроения. В целом (как и при маниакально-депрессивном психозе) на поздних стадиях заболевания, т. е. в позднем возрасте больных, начинают преобладать различные по структуре, в том числе и атипичные, гипоманиакальные состояния, они выражаются главным образом в усилении активности, говорливости и т. д. без собственно повышенного, радостного, веселого настроения. Состояния «подъема» характеризуются диссоциацией между характером преобладающего аффекта и преобладающим содержанием патологических переживаний — ревность, ущерб, ипохондрические идеи и т. д. Наблюдаются и гипоманиакальные состояния с явно эйфорической окраской, благодушием, чувством соматического благополучия и др. На поздних этапах некоторых форм, например при малопрогредиентных процессах, в длительных поздних ремиссиях после затухания приступов циркулярные фазы сменяются более длительными (на месяцы и годы) «плоскими» состояниями слегка приподнятого или сниженного настроения (состояния легкой хронической гипомании или субдепрессии). Возникающие в позднем возрасте циркулярные фазы довольно часто лишены отчетливой эмоциональной насыщенности, периоды спада настроения проявляются общей пассивностью, отсутствием побуждений, адинамией и т. п., а состояния подъема лишь повышением активности.

У состарившихся больных шизофренией, т. е. на поздних этапах процесса, отмечаются разнообразные и существенные изменения галлюцинаторных и других чувственных расстройств. Они выражаются прежде всего в изменении соотношений их отдельных видов. Нарастает удельный вес тактиль-

ных, обонятельных, вкусовых обманов и галлюцинаций общего чувства, т. е. таких расстройств, которые менее глубоко затрагивают личность («Я») больного, локализуются как бы более периферически. Меняется и характер слуховых галлюцинаций (голосов). Отношение больного к голосам меняется независимо от того, сохраняют ли слуховые галлюцинации вид псевдогаллюцинаций или они становятся, как это часто бывает в позднем возрасте, истинными. Они меньше овладевают больным, «притягивают» его внимание и больше как бы входят в окружающий мир, что, по-видимому, связано с известным восстановлением на поздних этапах, при стабилизации процесса, границ «Я» [Ichgrenzen, по Jaspers K., 1965; Scharfetter Ch., 1976, и др.]. Такие больные нередко слышат разговор голосов между собой, «присутствуют» при этом как слушатели. Меняются, как известно, и феноменологические характеристики голосов; они становятся более тихими, менее разборчивыми, утрачивают свой индивидуальный характер (принадлежность определенному лицу и т. д.). В позднем возрасте слуховые галлюцинации могут становиться сценоподобными, они все больше сближаются с конфабулярными расстройствами и при этом довольно часто проходят стадию так называемых галлюцинаций воображения (галлюцинирование происходит в результате внешних стимулов, просьб или требований врача и т. п.). Разнообразные патопластические видоизменения в позднем возрасте претерпевает также содержание галлюцинаторных феноменов («ущербная», т. е. обыденная, информация наряду с бранью, угрозами и т. д., голоса умерших родственников и др.). Динамику галлюцинаторных расстройств на этапе стабилизации и редукции шизофренического психоза можно схематично охарактеризовать как развитие от псевдогаллюцинаций к истинным галлюцинациям, затем к галлюцинациям воображения и, наконец, к конфабуляциям.

В динамике галлюцинаторных расстройств также можно усматривать признак укрепления личности больного и восстановления границ «Я» после ослабления поступательного развития болезненного процесса. Такой же вывод следует и из хорошо известных характерных для состарившихся больных видоизменений синдрома Кандинского — Клерамбо, в рамках которого идеаторные автоматизмы, сопровождающиеся отчуждением психической деятельности больного, все больше отступают на задний план и наблюдаются преимущественно «сделанные», часто периферически локализованные ощущения (сенсорно-сенестопатические автоматизмы).

Сходная динамика свойственна сенестопатическим расстройствам, которые в одних случаях становятся более конкретными, напоминая ощущения, связанные с реальными недугами (гомономные сенестопатии, по Glatzel J., 1971), в других — простыми, но сильными болевыми ощущениями (алгические сенестопатии), в третьих — различными периферически локализованными сенсациями (зуд, покалывание, жар и т. п.).

Из видоизменений бредовых расстройств по мере старения больных наиболее известны изменения их содержания в виде появления так называемой возрастной тематики (эротический бред, разные варианты бреда материального и морального ущерба, бред ревности, ипохондрический бред). Однако все эти разные по содержанию виды бреда имеют только относительную и различную возрастную предпочтительность. У состарившихся больных также наблюдается связанное, по-видимому, с процессами старения ослабление собственно умственной, «творческой» бредовой работы. Это ослабление выражается в снижении уровня систематизации и «логической» (с помощью «кривой логики») разработки бреда, в оскудении системы доказательств и т. д. Параллельно этому в позднем возрасте и на поздних этапах заболевания возрастает роль бреда воображения, на что, в частности, указывал еще С. Г. Жислин. Возрастающая роль бреда воображения проявляется по-разному. В рамках интерпретативного бреда «малого размаха» (бред ущерба и преследования или разоблачительный бред) часто встречаются, например, образные, весьма детализированные описания воображаемых «действий» или проступков врагов, преследователей и т. п. В других случаях, в частности на поздних стадиях экспансивного параноидного бреда (изобретательства и т. д.), бред воображения, все больше замещающий собственно интерпретативную, комбинаторную бредовую продукцию, принимает вид безудержного фантазирования на тему бреда (например,

изобретения) и голословных утверждений. При продолжающихся до позднего возраста психозах существенно меняется и бред воздействия, который обычно утрачивает непосредственное переживание воздействия или чужого, идущего извне влияния на собственную личность и может быть обозначен как интерпретативный бред воздействия. При этом больные трактуют реальные или мнимые телесные ощущения в плане бреда преследования: как «сделанные», вызванные какими-то аппаратами и т. п. Назовем также своеобразную разновидность встречающегося в позднем возрасте по сути резидуального бреда. По миновании или ослаблении актуальных бредовых переживаний в таких случаях образуются особые «бредовые убеждения», а иногда и своего рода бредовое мировоззрение (или система особых взглядов).

Поздняя шизофрения

В отношении возрастного предела поздней манифестации шизофрении до сих пор нет единого мнения. Остается спорной научная обоснованность той или другой возрастной границы. После работы M. Bleuler (1943), с которой начинается современный этап учения о поздней шизофрении, принято считать возраст 40 лет нижней границей поздней манифестации шизофрении. Кроме того, в соответствии с определением понятия «поздняя шизофрения» M. Bleuler клиническая картина заболевания не должна существенно отличаться от шизофренических психозов более молодого возраста. Эти два положения M. Bleuler получили признание в зарубежной психиатрии [Huber G. et al., 1975; E. Gabriel, 1978].

Если вкладывать в понятие «поздняя шизофрения» определенное клиническое содержание, то к ней следует относить психозы, манифестирующие тогда, когда становится отчетливым патопластическое влияние возраста на клинические проявления и течение шизофрении. Это, как правило, происходит лишь при начале заболевания после 45—50 лет. Еще труднее определить верхнюю возрастную границу возможной манифестации шизофрении. Но подлежит сомнению, что с увеличением возраста, т. е. в 60—70 лет и старше, манифестация шизофрении становится все более редкой и, возможно, даже сомнительной. Однако в настоящее время нельзя также доказать, что манифестация шизофренических процессов невозможна начиная с определенного периода позднего возраста. Наоборот, по всей вероятности, не существует четких границ для начала заболевания как в раннем, так и в позднем возрасте.

Некоторые авторы [Lechler H., 1950; Janzarik W., 1968; Молчанова Е. К., 1966; Иванова Н. С., 1966, и др.] различают «позднюю» и «старческую» шизофрению. Такое разграничение не имеет строго научного основания. Оно целесообразно в практическом отношении, поскольку случаи заболевания, начинающиеся в 45—59 лет, и формы, которые манифестируют в более позднем возрасте, отличаются друг от друга не только по своим клиническим и патогенетическим особенностям, но и вызывают различные диагностические и дифференциально-диагностические трудности.

Определить частоту поздней шизофрении не менее трудно, чем установить ее возрастные границы. Данные литературы весьма разноречивы. Эти расхождения связаны, по-видимому, в первую очередь

с различиями в диагностике психозов позднего возраста, например, с тем, в каком объеме тот или другой автор признает существование нозологически самостоятельных, независимых от шизофрении функциональных («адементных», инволюционных, поздних и т. п.) возрастных психозов. Кроме того, они в значительной мере определяются неоднородностью обследованных групп больных.

Ранее подчеркивалось преобладание женщин среди больных поздней шизофренией — отношение числа женщин к числу мужчин равняется, по данным большинства авторов, от 3 : 1 до 4 : 1. Оказалось, однако, что распределение больных по полу сильно зависит от того, в каком периоде позднего возраста они заболевают. Среди больных, заболевших в возрасте 40—49 лет, соотношение между женщинами и мужчинами равнялось 4,5 : 1, при начале заболевания в возрасте 50—59 лет — 8 : 1, а при манифестации шизофрении в возрасте 60 лет и старше — 3,3 : 1. Эти данные показывают, что наибольшая частота поздней манифестации шизофрении у женщин приходится на климактерически-инволюционный период (до 60 лет).

Старые авторы [Осипов В. П., 1926; Matusch O., 1889; Seglas J., 1895; Bumke O., 1924, и др.] указывали на то, что нередко впервые манифестирующим в позднем возрасте психозам предшествуют те или другие нерезко выраженные (стертые, субклинические) психические расстройства. Это нашло подтверждение и в более поздних работах ряда советских авторов (Зыкова З. И., 1959; Гурович И. Я., 1962; Романова Н. Г., 1964; Эглитис И. Р., 1967; Шестернева С. Б., 1968; Коновалов Е. М., 1971, и др.). Следует различать «истинную» позднюю шизофрению и поздно манифестирующие шизофренические психозы, представляющие собой обострение ранее вяло протекавшего или абортивного болезненного процесса. Об относительной частоте обеих форм судить трудно, так как далеко не в каждом случае поздней шизофрении удается с необходимой полнотой восстановить анамнез больного в доманифестном периоде. По мнению И. Я. Гуровича, приблизительно в 30% случаев поздней шизофрении речь идет по существу о поздних обострениях.

Психические расстройства в анамнезе больных с поздно манифестирующими шизофреническими психозами протекали, как правило, на амбулаторном уровне в виде эпизодических или более длительных психических изменений: неврозоподобных и психопатоподобных расстройств, реактивных депрессивных состояний, сравнительно кратковременных аутохтонных фазных изменений настроения, отдельных паранойяльных реакций и т. п. При этом нередко обнаруживается определенная возрастная предпочтительность таких психических изменений: например, для детского возраста характерны страхи, для подросткового — проявления утрированного пубертатного сдвига. Невротические (истерические, фобические, ананкастические и др.) расстройства развиваются преимущественно у молодых людей. Фазные аффективные изменения выступают чаще всего в зрелом возрасте, а паранойяльные реакции — ближе к позднему возрасту. В некоторых случаях психические нарушения, выявленные в анамнезе больных поздней шизофренией, сходны с расстройствами, преобла-

дающими в манифестном психозе, и, следовательно, могут рассматриваться как так называемые зарницы (Vorpostensyndrome, по G. Gross, 1969). Поздним паранойяльным шизофреническим психозам, например, нередко предшествуют кратковременные паранойяльные реакции или эпизоды, а в доманифестном периоде поздней шизофрении с аффективными и аффективно-бредовыми приступами довольно часто отмечаются неглубокие, но затяжные с эндогенными чертами реактивно спровоцированные или окрашенные депрессивные состояния. Встречаются, наконец, и случаи поздней шизофрении, при которых динамика рудиментарных психических изменений, предшествующих манифестному психозу, отражает известную прогредиентность тлеющего болезненного процесса, т. е. проявляется в виде последовательно усложняющихся невротических, аффективных и паранойяльных расстройств.

Поздно манифестирующие шизофренические психозы, дебютирующие у людей старше 45—50 лет, имеют ряд особенностей клинических проявлений и течения по сравнению с описанной в этой главе клиникой шизофрении молодого и среднего возраста. В наиболее обобщенном виде возрастные особенности поздних шизофренических психозов определяются склонностью к нарастающему с возрастом ограничению объема возникающих расстройств психической деятельности. Последовательность смены синдромов, характерная, например, для непрерывно-прогредиентного течения заболевания, сохраняется, но прогредиентное развитие болезненного процесса остается обычно незавершенным, не достигает наиболее глубоких уровней поражения. Почти не бывает, в частности, развития симптомов вторичной кататонии, очень редко возникают те или другие конечные состояния. Стабилизация поздних непрерывно-прогредиентных шизофренических процессов происходит обычно на параноидном или парафренном этапе. Различия в прогредиентности этих форм выражаются по-разному. При более прогредиентном течении заболевания происходит ускоренный переход в галлюцинаторно-парафренные, а затем затяжные конфабулярно-парафренные картины; при менее прогредиентном параноидный синдром может редуцироваться.

При позднем начале возможны основные формы течения шизофрении и их варианты, свойственные заболеванию в целом. Тем не менее с увеличением возраста, в котором происходит манифестация шизофрении, заметно суживается круг ее проявлений, уменьшается и качественно меняется полиморфизм шизофренических психозов, изменяются соотношения между основными формами течения и нередко стираются типичные для молодого и среднего возраста различия между ними.

Среди поздно манифестирующих шизофренических психозов с непрерывным течением почти не наблюдаются формы с вялым течением и преобладанием в клинической картине неврозоподобных и психопатоподобных расстройств. Поздно манифестирующие психозы имеют в основном среднюю прогредиентность и проявляются разными этапами развития параноидных форм. По эпидемиологическим данным Е. К. Молчановой и др. (1975), параноидные и галлюцина-

торно-параноидные формы составляют около $^2/_3$ всех случаев поздней непрерывной шизофрении.

Однако в позднем возрасте могут развиваться также шизофренические процессы и с более интенсивной прогредиентностью (злокачественные). По сравнению с другими вариантами течения они встречаются нечасто и возникают в основном в инволюционном периоде.

Среди приступообразных форм преобладают психозы с очерченными, непродолжительными психотическими приступами на всем протяжении болезни. По данным сплошного обследования учтенной диспансером популяции больных шизофренией в возрасте 60 лет и старше, на их долю приходится 88,1% от всех больных приступообразной шизофренией; развитие затяжных, хронифицированных шубов отмечено у 11,9% больных.

По эпидемиологическим данным, при манифестации шизофрении в позднем возрасте явно преобладают приступообразные формы течения, составляющие 66,7% всех поздно манифестирующих шизофренических психозов при начале заболевания в возрасте 40—49 лет и 84,5% — в возрасте старше 50 лет. В соответствии с этим возрастает и удельный вес больных шизофренией женщин в этих двух возрастных периодах (81,7% — в 40—49 лет, 87,1% — в возрасте старше 50 лет).

При течении шизофрении приступами с увеличением возраста в период манифестации болезни все больше стираются характерные для молодых больных различия между рекуррентными и приступообразно-прогредиентными формами. Формы с относительно перезко выраженной прогредиентностью в этом случае преобладают. Они протекают в виде очерченных, сравнительно простых по психопатологической структуре (аффективные, аффективно-бредовые, аффективно-галлюцинаторные и т. п.) приступов, разделенных между собой четкими ремиссиями. Течение поздней приступообразной шизофрении, таким образом, по существу приближается к фазному. Поскольку личностные изменения при поздно манифестирующих процессах бывают обычно неглубокими, основная масса поздних приступообразных форм несомненно ближе к рекуррентному (ремиттирующему) типу течения, нежели к приступообразно-прогредиентному (шубообразному). Однако сами приступы психоза, возникающие в позднем возрасте, ни по развитию, ни по клинической картине не соответствуют проявлениям типичной рекуррентной шизофрении.

Четкое разграничение рекуррентного и приступообразно-прогредиентного течения (по критериям для шизофрении молодого возраста) затруднительно, а в некоторых случаях практически невозможно. Целесообразнее отказаться от такого разграничения и применительно к поздно манифестирующим формам говорить о поздней приступообразной форме в целом.

Более того, в значительной части случаев поздней шизофрении как бы стирается типичная для психозов более молодого возраста очерченность основных форм течения. Их атипия затрудняет безоговорочное причисление заболевания к непрерывному или приступообразному типу. В качестве примера такого «неопределенного» (как бы

промежуточного) типа течения позднего шизофренического психоза можно указать на бредовые формы, при которых обнаруживается четкая зависимость выраженности галлюцинаторно-бредовых расстройств от внешней обстановки, т. е. при изменении ситуации они как бы на время затухают (дезактуализируются), но затем снова проявляются приблизительно тем же кругом психопатологических расстройств. В клинической картине этих форм преобладает сравнительно узкий и конкретный бред преследования и воздействия, сопровождающийся различными галлюцинаторными расстройствами и «сделанными» ощущениями типа сенестопатий. Для больных с такими поздними бредовыми шизофреническими психозами характерны необычайная охваченность патологическими переживаниями и выраженное бредовое поведение с активной или усложненной пассивной бредовой защитой. Поскольку отдельные периоды (этапы) этого бредового психоза существенно отличаются от клинической картины шизофренических приступов и в то же время не наблюдается типичного непрерывно-прогредиентного развития заболевания, мы условно обозначали такое течение поздней шизофрении как «стационарное» (стабильное). Диагностика таких случаев нередко затруднительна. Она основывается не только на анализе клинической картины и течения психоза, но и на учете конституциональных особенностей, больных и возникающих по мере развития психоза характерных для больных шизофренией личностных изменений, наследственной отягощенности и предыстории манифестного психоза.

Ряд клинико-психопатологических особенностей поздней шизофрении отличает ее клиническую картину от шизофренических психозов с более ранним началом. Эти особенности тем отчетливее, чем больше возраст к началу болезни и чем меньше выражена прогредиентность болезненного процесса.

Клинико-психопатологические особенности поздней шизофрении заключаются в преобладании в клинической картине определенных синдромальных проявлений, в предпочтительном для разных возрастных периодов характере некоторых синдромов, а также в типовых (общевозрастных) особенностях их психопатологической структуры.

Большинство зарубежных психиатров [Ruffin H., 1960; Bronisch F. W., 1962; Post F., 1972, и др.] придают особое значение в патогенезе поздней шизофрении роли различных внешних (социальных, психотравмирующих и т. п.) факторов, создающих, в частности, «ущербную ситуацию» для больного. Однако оценка патогенетического значения таких факторов, чрезвычайно широко распространенных в позднем возрасте, трудна. Более того, результаты эпидемиологических исследований скорее вызывают сомнения в патогенетической значимости этих моментов, особенно таких, как уход на пенсию, утрата партнера, жизнь в одиночестве и т. п. Однако не исключено, что в отдельных случаях имеется временная связь между началом заболевания и воздействием одного из названных факторов. Несомненно, что на начальных этапах поздней шизофрении чаще, чем при психозах более молодого возраста, наблюдаются реактивные черты и реактивная окраска клинической картины, т. е. различные «понят-

ные связи». И. В. Давыдовский (1966) подчеркивал, что в позднем возрасте «индивидуальное и персональное находит себе обилие психических и соматических преломлений». В отличие от негативных изменений на начальном этапе шизофренических процессов более раннего возраста, свидетельствующих о нарастающей дефицитарности личности, в начале поздней шизофрении мы наблюдаем скорее признаки свойственного и другим возрастным психозам заострения личностных особенностей и усиления общевозрастных форм реагирования (в виде нарастания недоверчивости и подозрительности, склонности к иллюзорной переработке чувственного восприятия, к тревожным опасениям и страхам), а нередко видим и реактивные, истериформные образования.

Депрессивные расстройства в рамках приступов, развивающихся в инволюционном возрасте, отличаются так называемой пресенильной окраской (см. выше). Обычно выражены депрессивные идеи отношения, осуждения, наказания и гибели, отмечается диффузная паранойяльность. Для депрессивных состояний, развивающихся в старости, характерны вялость и апатия или угрюмость в сочетании с недовольством и раздражительностью. При бредовых расстройствах, наблюдающихся при шизофренических психозах позднего возраста, преобладают интерпретативные бредовые идеи, своеобразный бред воображения в виде бредового фабулирования и фантазирования. Отмечается малый (по сравнению с бредовыми расстройствами при рано манифестирующих психозах) масштаб бредовых построений, сниженный уровень их активной разработки и систематизации. Возрастает роль конкретных и обыденных бредовых идей, преобладает так называемая возрастная бредовая тематика (ущерб, ревность, мелкое преследование и притеснение, эротические или ипохондрические идеи). Экспансивные бредовые идеи (величие, могущество, изобретательство и т. д.) часто направлены не в будущее, а относятся к прошлому. Галлюцинаторные расстройства, в частности слуховые, приобретают характер истинных галлюцинаций [Иванова Н. С., 1966; Вертоградова О. П., 1969], лишаются свойственной псевдогаллюцинациям чуждости «Я». В старческом возрасте галлюцинации нередко становятся сценоподобными, что сближает их с органическими галлюцинаторными симптомами. Нарастает частота обонятельных и тактильных галлюцинаций. В структуре синдрома Кандинского—Клерамбо при его развитии в рамках поздних шизофренических психозов снижается удельный вес расстройств, сопровождающихся отчуждением психической деятельности (идеаторных автоматизмов), и увеличивается выраженность «сделанных ощущений», сенсорно-сенестопатических автоматизмов чаще периферической локализации.

Специальные исследования, проведенные методом сравнительно-возрастного анализа большого эпидемиологического материала [Наджаров Р. А., Штернберг Э. Я., Вроно М. Ш., 1969; Наджаров Р. А., Штернберг Э. Я., 1970], показали «предпочтительность» для непрерывнотекущих шизофренических процессов позднего возраста паранойяльного, параноидного (в том числе так называемого редуцированного параноидного) и парафренного синдромов при уве-

личивающейся с возрастом редкости гебефренных, кататонических, неврозоподобных, навязчивых, сверхценных и других синдромов. При поздней приступообразной шизофрении явно преобладают аффективные, аффективно-бредовые и аффективно-галлюцинаторные синдромы. По мере увеличения возраста все реже встречаются люцидно-кататонические, онейроидные или сложные галлюцинаторно-бредовые приступы.

Как уже говорилось, поздние шизофренические психозы отличаются относительно небольшой или умеренной прогредиентностью. В соответствии с этим возникающие при них негативные расстройства в целом бывают менее выраженными и глубокими, чем при начале заболевания в более раннем возрасте. Хотя и при поздней шизофрении степень и характер негативных изменений зависят от формы течения и прогредиентности болезненного процесса, все же явления тяжелого шизофренического распада личности, так же как и признаки отчетливой деформации структуры личности, наблюдаются при поздно манифестирующих формах исключительно редко. В этой связи хотелось бы отметить также особенности личностных изменений при развивающихся в позднем возрасте приступообразных процессах. Эти изменения значительно утрачивают свою нозологическую специфичность, становятся трудно отличимыми от тех астенических и аффективных изменений, которые встречаются в ремиссиях при позднем маниакально-депрессивном психозе. В межприступных промежутках при поздней приступообразной шизофрении наблюдаются, например, различные резидуальные аффективные изменения. Они создают стойко измененный фон настроения (в виде неглубокой, угрюмой, анергической, адинамической субдепрессии или плоской гипомании с повышенной активностью и говорливостью, по без собственно приподнятого настроения) или преходящие аутохтонные или реактивно спровоцированные спады настроения. Ремиссии обычно сопровождаются снижением общего жизненного тонуса, активности и уверенности в себе, что нередко приводит к созданию особого «щадящего режима» жизни с сужением интересов, межличностных контактов и т. п. Часто отмечается также усиление тревожности и готовности к ипохондрическим опасениям.

С увеличением возраста манифестации заболевания все чаще встречаются психозы, которые по проявлениям и частично по исходу заметно отличаются от основной массы случаев поздней шизофрении, сохраняющих, несмотря на все перечисленные выше особенности, основные характерные свойства шизофренических психозов более раннего возраста. Клинические особенности и атипии этих так называемых краевых форм настолько выражены, что безоговорочное отнесение таких психозов к «шизофрении» вызывает большие трудности и не только требует специального обоснования диагноза в каждом отдельном случае, но и представляет собой один из принципиальных вопросов психиатрической нозологии. Привести точные данные о частоте таких краевых форм поздней шизофрении не представляется в настоящее время возможным прежде всего из-за несовпадения подходов к диагностической оценке этих психозов.

Ниже рассматриваются три характерных клинических типа психозов позднего возраста, принадлежность которых к поздней шизофрении подлежит специальному обсуждению.

1) Приступообразные психозы, занимающие как бы промежуточное место между приступообразной (рекуррентной) шизофренией и маниакально-депрессивным психозом.

2) Сравнительно слабо прогредиентные, приступообразно или непрерывно протекающие паранойяльные и параноидные (реже) психозы, которые отличаются выраженными возрастными особенностями клинической картины. Для них характерны преобладание интерпретативного бреда «малого размаха» с типичной «возрастной» тематикой (ущерб, порча имущества, воровство, мелкое преследование и притеснение, отравление или ревность); связь бредовой фабулы с реальной ситуацией; направленность бреда против лиц из окружения больного; значительное участие в бредообразовании ложных воспоминаний, возможные переходы бредовых расстройств в конфабуляторные; наличие отдельных вербальных галлюцинаций или иллюзий, относительная частота обонятельных обманов; трактовка патологических ощущений в плане бреда воздействия; сохранность активности и социальной адаптации. Несмотря на очевидность внешнего сходства клинической картины этих психозов с так называемыми функциональными психозами позднего возраста (инволюционные, или поздние, параноиды, по С. Г. Жислину, 1965; Н. Ф. Шахматову, 1969; Ю. Б. Тарнавскому, 1970, и др.; параноидные психозы возраста обратного развития, по H. Weitbrecht, 1939; «параноиды второй половины жизни», по G. Schimmelrenning, 1967), при детальном клинико-психопатическом исследовании удается доказать их принадлежность к поздней шизофрении [Пятницкий А. Н., 1979]. В пользу такой нозологической трактовки говорят наследственная отягощенность больных секундарными шизофреническими психозами, по характеру и степени не отличающаяся от генетического фона больных с более типичными формами поздней шизофрении [Рохлина М. Л., 1979; Пятницкий А. Н., 1979]; наличие у большинства больных отчетливых преморбидных личностных особенностей шизоидного круга, выраженность которых вызывала в ряде случаев подозрение на латентный шизофренический процесс; выявление в предыстории манифестного психоза различных преходящих психических расстройств (фазных изменений настроения, отдельных паранойяльных реакций и эпизодов, признаков происшедшего в более раннем возрасте «сдвига» или «оползня», по Кречмеру и др.) и особенности их дальнейшего течения, установленные с помощью катамнестических наблюдений, — приступообразного или непрерывно-прогредиентного, существенно не отличающегося от закономерностей течения более типичных поздних шизофренических психозов. При определении нозологической принадлежности этих психозов принципиальное значение следует придавать результатам детального психопатологического анализа синдрома бреда малого размаха, определяющего клиническую картину этих форм. В его структуре были выявлены следующие психопатологические особенности, указывающие на принадлежность психоза к

поздней шизофрении: частое возникновение преходящих и, как правило, остающихся незавершенными состояний обострения (они сопровождаются временной генерализацией бреда, появлением массовых бредовых восприятий и элементов образного бреда, аффектом тревоги и страха); диссоциация между конкретностью и обыденностью бредовой фабулы и необычайной охваченностью больных бредовыми переживаниями и усложненностью бредовой защиты; нередкое постепенное нарастание масштабности бреда (его «парафренизация»); плоские фазные расстройства настроения, часто усиливающиеся по мере развития психоза. Они сочетаются обычно с соответствующими аффекту изменениями бредового поведения, а иногда и содержания бреда; на более поздних этапах наступает своеобразная «аутизация» бреда (борьба с противниками в одиночестве, отсутствие поиска сторонников и т. п.); присоединяются сенестопатические и отдельные галлюцинаторные расстройства.

С учетом совокупности всех перечисленных выше данных принадлежность к шизофрении этих малопрогредиентных бредовых психозов позднего возраста (или по меньшей мере большинства из них) может считаться в достаточной степени клинически доказанной. Однако вопрос о том, какое место они занимают в систематике поздних шизофренических психозов, требует особого обсуждения. Наиболее обоснован взгляд на эти формы, аналогичный трактовке некоторых специфических или предпочтительных для юношеского возраста проявлений шизофрении (например, гебоидных). В обоих случаях наблюдаются связь (приуроченность) начала заболевания к кризисному возрастному периоду и сочетание отчетливого конституционально-генетического предрасположения к шизофрении с малой прогредиентностью болезненного процесса, а также выраженное влияние возрастного фактора на клиническую картину болезни. Эти формы следует скорее всего рассматривать как особые возрастные проявления шизофрении.

3) Наименее изученной и наиболее трудной для диагностики и нозологической квалификации является группа прогредиентных шизоформных психозов старческого возраста, которые после затяжного безремиссионного течения переходят в состояния органической деменции различной глубины. Хотя такие формы сравнительно редки, они представляют первостепенный теоретический интерес.

Существование таких психозов было известно уже старым психиатрам, определявшим их как «старческое помешательство». Уже в то время обсуждалось отношение этих форм к шизофрении (Berze J., Bleuler E., Kraepelin E., Spielmeyer W., Meggendorfer F., Runge W., и др.). J. Berze (1910), например, считал возможным «переход шизофрении в пресбиофрению» и в этой связи говорил о том, что некоторые случаи «сенильного бреда преследования» могут рассматриваться как «крайне поздняя манифестация шизофренического предрасположения». E. Bleuler (1911) указал на возможность «превращения латентной шизофрении в манифестный психоз под влиянием начинающегося атрофического процесса мозга». W. Spielmeyer (1912) в своей систематике психических расстройств позднего возраста выделил эти случаи в группу «неясных, но органических по своей природе психозов». В известной работе о генетике сенильной деменции F. Meggendorfer (1926) описал случаи поздней шизофрении «с исходом в сенильную деменцию», а позднее W. Runge (1930) отметил суще-

ствование переходных форм от сенильной деменции с параноидной симптоматикой к параноидным психозам старческого возраста, не сопровождающимся развитием органической деменции. В последние десятилетия этот вопрос затрагивался только в единичных публикациях. H. Jacob (1960), например, описывая переход поздних, эндогенных по проявлениям (депрессивных, параноидных, галлюцинаторно-параноидных) психозов в органическое снижение, говорил об «интермедиарных», эндогенно-органических заболеваниях, а H. Lauter (1972) — о «краевых синдромах» органических заболеваний. Описывались такие случаи и в советской литературе [Снежневский А. В., 1948; Штернберг Э. Я., Иванова Н. С., 1968; Штернберг Э. Я., 1972, 1977].

Клинические наблюдения, которыми мы в настоящее время располагаем, указывают на неоднородность этой группы психозов. С одной стороны, в нее входит бесспорная, но относительно медленно развивающаяся сенильная деменция со сравнительно простыми бредовыми и другими психотическими расстройствами. В таких случаях атрофический процесс развивается, как правило, на фоне отчетливых конституционально-генетических особенностей (накопление шизофренических психозов в семьях, в том числе у родственников первой степени родства, выраженные шизоидные особенности преморбида). В отношении этих больных правомерно говорить об особом, конституционально обусловленном варианте возрастной атрофии (сенильной деменции). С другой стороны находятся психозы, которые проявляются достаточно типичной шизофренической симптоматикой и обычно диагностируются как старческая шизофрения. У таких больных также имеются наследственная отягощенность шизофреническими психозами и отчетливые преморбидные особенности шизоидного круга. Кроме того, у них нередко находят те или другие рудиментарные психические изменения в предыстории манифестного психоза. Психоз, манифестирующий чаще всего в возрасте за 70 лет, протекает непрерывно-прогредиентно со сменой (обычно ускоренной) паранойяльных, параноидных (галлюцинаторно-параноидных) и парафренных синдромов и стабилизируется, как правило, на парафренном (конфабуляторно-парафренном) этапе. Почти у всех больных, кроме продуктивной психотической симптоматики, наблюдается постепенное нарастание типичных шизофренических изменений личности: аутизма и бездеятельности, отгороженности и равнодушия. Поведение больных многие годы остается бредовым со злобностью и напряженностью; нередко наблюдаются манерность в речи, жестах и моторике, неологизмы или стереотипии. После длительной, в среднем до 10 лет, стабилизации проявлений психоза происходит их постепенная редукция: оскудение и стереотипизация психотической симптоматики. Одновременно нарастают признаки интеллектуального снижения, сначала в виде дисмнестических расстройств, а затем развивается картина деменции тотального типа. Прежние психотические расстройства долго сохраняются в форме рудиментарных переживаний, но в конце концов амнезируются больными. В части случаев вербальный галлюциноз, находившийся ряд лет в центре клинической картины болезни, в процессе редукции приобретает характер так называемых галлюцинаций воображения.

Таким образом, у некоторых больных старческого возраста, наследственно отягощенных шизофренией и длительно конституционально стигматизированных (не менее 10 лет), возможен довольно типичный шизофренический психоз старости (vollschizophrene Bilder, по W. Klages, 1961), который чрезвычайно медленно переходит в психоорганический синдром, клинически близкий старческому слабоумию.

Нельзя утверждать, что описанное развитие психоза типично или обязательно для всех прогредиентных случаев «старческой шизофрении». Иногда психоз не развивается в сторону деменции или она только намечается. Однако не исключено, что эти больные просто не дожили до ее формирования.

Анатомические изменения мозга у больных шизофренией, умерших в возрасте далеко за 80 лет, могут соответствовать картине сенильной деменции, но могут и отсутствовать.

По существу описанные психозы следовало бы рассматривать как промежуточные (интермедиарные, смешанные) эндогенно-органические процессы. Существование в старости таких психозов смешанного генеза говорит о том, что в позднем возрасте жесткое разграничение психических болезней на эндогенные и органические почти невозможно.

Возможно и иное предположение о природе рассматриваемых психозов. Поскольку в описанных случаях речь идет об интенсивно-прогредиентных (своего рода «злокачественных») вариантах шизофренического процесса, следовало бы ожидать образования выраженного шизофренического дефекта. Однако, формируясь в глубокой старости, он приобретает сенильный или сенильноподобный характер наподобие олигофреноподобного дефекта при неблагоприятно протекающих формах детской шизофрении. Патогенетически здесь могут быть сходные закономерности.

Гипотеза F. Meggendorfer (1926) о генетической связи между шизофренией и сенильной деменцией и сочетании того и другого процесса у одного больного пока остается недоказанной.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Исследования этиологии и патогенеза шизофрении начались задолго до выделения ее в качестве самостоятельного заболевания. Их изучали в рамках расстройств, объединенных позднее понятием раннего слабоумия. Они развивались в широком диапазоне — от психодинамических и антропологических до физиологических, анатомических и генетических исследований.

На первых этапах изучения этиологии и патогенеза шизофрении эти направления развивались относительно изолированно. Более того, в трактовке природы психических нарушений одни подходы (психодинамические и т. п.) противопоставлялись другим (генетическим, анатомо-физиологическим).

Развитие этих подходов основывалось на различных концепциях о сущности психического заболевания и, в частности, шизофрении

(раннего слабоумия). Школа «психиков» рассматривала шизофрению как следствие психической травмы в раннем детском возрасте либо воздействия иных микросоциальных и психогенных факторов. Школа «соматиков» пыталась объяснить механизмы развития шизофренических психозов нарушениями биологических процессов в различных органах и системах организма (мозг, печень, кишечник, железы внутренней секреции и др.). Сложившееся противопоставление психического и соматического не определило их примата в развитии шизофрении. «Первичность» и «вторичность», а также соотношение психических и биологических факторов в патогенезе этого заболевания продолжают занимать исследователей до настоящего времени.

Теории психогенеза шизофрении сегодня все же еще имеют сторонников, продолжающих изучать роль различных психогенных и социальных факторов в возникновении и течении шизофрении. Результатом развития этого направления стало создание ряда моделей этиологии шизофрении. Одной из них является *психодинамическая модель,* постулирующая в качестве причинного фактора глубокое нарушение интерперсональных взаимоотношений [Sullivan H., 1953]. Разновидностью этой модели можно считать представления, вытекающие из положений фрейдистской школы о подсознательной реакции на интерпсихический конфликт, возникший в раннем детстве [London N., 1973]. Вторая модель психогенного развития шизофрении — *феноменологически-экзистенциальная модель,* предполагающая изменение «существования» больного, его внутреннего мира. Сама болезнь в соответствии с этими представлениями есть не что иное, как «особая» форма существования данной личности [Jaspers K., 1963; Binswanger L., 1963].

Все теории психогенеза шизофрении преимущественно интерпретативны и недостаточно обоснованы научными наблюдениями. Многочисленные попытки представителей соответствующих направлений использовать адекватные теориям психогенеза терапевтические вмешательства (психотерапия и пр.) оказались малоэффективными.

Однако проблема психогенеза не исчерпывается упомянутыми концепциями. Последние данные о механизмах реализации влияния стрессовых (в том числе психического стресса) факторов среды, вовлекающих нейротрансмиттерные и нейропептидные системы мозга, открывают новые направления в изучении физиологических основ взаимодействия внешних и внутренних (генетических) факторов при шизофрении, которые должны определить место психогенных факторов в комплексе многообразных воздействий окружающей среды и их роль в патогенезе заболевания.

Среди биологических гипотез шизофрении в настоящее время наиболее убедительно выглядит *генетическая гипотеза.*

Изучение наследственного предрасположения при шизофрении, проводившееся в течение многих десятилетий в различных странах мира, с несомненностью показало значительное накопление случаев болезни в семьях больных шизофренией. В пользу существенной роли наследственных факторов в патогенезе заболевания свидетельствуют также многочисленные данные о конкордантности близнецов

по шизофрении. Наиболее убедительные доказательства роли генетических факторов в развитии шизофрении были получены при изучении группы детей, родители которых страдали шизофренией, но дети с самого раннего возраста были изолированы от биологических родителей и приняты в «здоровые» семьи. Этот подход получил в психиатрической литературе название «стратегия приемных детей» (Strategy or Adopted Children). Оказалось, что воспитание детей в «здоровых» семьях не снизило частоты развития заболевания у детей, если их биологические родители болели шизофренией. Другими словами, благоприятная микросоциальная среда не понизила частоты возникновения шизофрении у детей с наследственным отягощением.

До настоящего времени остается невыясненным тип наследования шизофренических психозов. Во многих странах мира для установления типа наследственной передачи этого психоза были изучены многие тысячи больных и их родственников. Полученные результаты свидетельствуют скорее о существовании высокой клинической и генетической гетерогенности различных форм шизофрении. Природа этой наследственной гетерогенности пока не установлена. Основана ли она на разнообразии мутаций, предрасполагающих к развитию шизофрении, или эта гетерогенность связана с различными полигенными вариантами наследования (модели с пороговым проявлением, олиголокусные системы и др.), пока утверждать трудно. Вероятнее всего, что различные клинические формы шизофрении генетически отличаются друг от друга различными констелляциями ряда дискретных наследственных факторов, уникальная комбинация которых создает своеобразие клинической картины и течения различных форм шизофрении (более подробно см. Часть первая, глава 2).

Главный вопрос состоит в том, как наследственное предрасположение определяет манифестацию шизофрении и через какие конкретные биологические механизмы осуществляются патогенетические процессы при разных формах болезни. В этой области проводятся интенсивные исследования.

Развитие *аутоинтоксикационных теорий* связано с обнаружением в организме больных шизофренией разнообразных (белковых, низкомолекулярных) физиологически активных (токсических) субстанций, дающих нейротропные эффекты [Вартанян М. Е., 1970; Полищук И. А., 1976; Bergen J. et al., 1960; Friedhoff A. et Van Winkle E., 1962; Heath R., Leach B., 1962; Heath R. G. et al., 1965; Frohman Ch. et al., 1971; и др.]. В течение последних 20—30 лет в различных лабораториях мира были выделены из крови, мочи и спинномозговой жидкости больных шизофренией разные по функциональной активности «токсические» соединения. В одних случаях они подавляли жизнедеятельность биологических объектов, использованных в качестве тест-систем; в других эти соединения более специфично изменяли нейрональную активность изолированных клеток мозговой ткани in vivo и в культуре in vitro; в третьих они нарушали интегративные формы поведения различных животных и человека [Heath R. et al., 1959, 1962]. Само присутствие токсических факторов в биологических жидкостях больных шизофренией не вызывает сомнений. Однако

остается неясным, насколько эти аномальные субстанции причастны к специфическим механизмам патогенеза болезни. Являются ли они первичными элементами биологических нарушений при шизофрении или этот «токсикоз» представляет собой следствие нарушения центральных механизмов регуляции метаболизма, т. е. они вторичны по отношению к основному звену в патогенезе болезни? Ответа на эти вопросы пока нет. В последнее время показано накопление в семьях больных шизофренией родственников с токсическими факторами в биологических жидкостях организма. Более того, распределение родственников, имеющих в биологических жидкостях токсический фактор, подтверждает существенную роль в их возникновении наследственных факторов, предрасполагающих к развитию шизофрении.

Ряд гипотез патогенеза шизофрении связан с предположением о нарушениях в конкретных звеньях обмена, в частности биогенных аминов. Среди этих биохимических гипотез можно выделить следующие: 1) группа *катехоламиновых гипотез,* рассматривающих возможную роль дисфункции норадреналина и дофамина в механизмах нарушения нейробиологических процессов в мозге больных шизофренией [Hoffer A., Osmond H., Smythies J., 1954; Bourdillon R., Ridges A., 1967; Mandell A., Mandell M., 1969, и др.]. К числу катехоламиновых гипотез относятся такие широко распространенные гипотезы, как гипотеза О-метилирования и дофаминовая (см. также Часть первая, глава 2); 2) группа *индоламиновых гипотез,* постулирующих участие серотонина и его метаболитов, а также других индоловых производных в механизмах психической деятельности, расстройство которых может привести к нарушению психических функций, в частности к развитию шизофренических симптомов [Wolley D., Shaw E., 1954; Fleischaker H. et al., 1959; Maituda M. et al., 1960; Himwich H., Brune G., 1962; Huszak I., Durko I., 1962 и др.].

К этим гипотезам примыкают концепции, согласно которым развитие шизофрении связывается с нарушением функций энзиматических систем, участвующих в обмене биогенных аминов. Наибольшее внимание привлекают такие ферменты, как МАО, катехоламинтрансфераза (КОМТ), дофамин-β-гидроксилаза и др. Многочисленные попытки установить те или иные отклонения в их содержании или изменения их активности при шизофрении привели к противоречивым результатам (см. главу 2).

Главным препятствием для доказательности этих гипотез является недоступность ткани мозга человека для прямого изучения и обнаружения соответствующих биохимических «дефектов». В связи с этим большие надежды возлагают на исследования посмертно взятого мозга, хотя они также имеют ряд существенных ограничений.

Оценка значимости рассмотренных выше биохимических гипотез патогенеза шизофрении в последнее время осложнилась открытием нейрональных трансмиттерных рецепторов. Оказалось, что конечная реакция мозга зависит не только от концентраций нейротрансмиттеров или особенностей их метаболизма в ткани мозга, но и от функционального состояния и числа нейрональных рецепторов. В связи с этим в последнее время центр исследований по патогенезу шизофре-

нии несколько сместился в сторону изучения рецепторов нервных клеток при этом заболевании.

При изучении ткани посмертно взятого мозга больных шизофренией некоторым авторам удалось показать гиперчувствительность дофаминовых и других рецепторов в этих случаях по сравнению с соответствующим контрольным материалом [Meltzer H., 1980]. Хотя в ряде проверочных исследований полностью воспроизвести эти результаты не удалось, это направление представляется наиболее перспективным в изучении биохимических основ шизофренического процесса.

Иммунологические гипотезы шизофрении основываются на представлениях об аутоиммунных процессах, т. е. способности организма вырабатывать антитела к антигенам собственных тканей (в частности, тканям мозга, который является одним из забарьерных органов).

Механизм развития болезни в этом случае связывается с выработкой в организме больных антител против мозговых антигенов (противомозговых антител), которые могут повреждать ткани мозга. Доказательства существования так называемых противомозговых антител в крови и спинномозговой жидкости при шизофрении получены многими авторами [Семенов С. Ф. и др., 1961, 1973; Колярскина Г. И., 1972, 1979; Lehmann-Facius H., 1937, 1939; Fessel W., 1961; Heath R. et al., 1967]. Их значимость для патогенеза болезни устанавливается преимущественно на основе клинико-иммунологических корреляций, показывающих зависимость между выраженностью иммунопатологических нарушений и различными клиническими формами, а также стадией болезни. Более важное значение для развития иммунологических гипотез шизофрении имеют исследования клеточного иммунитета. Полученные на этом пути первые результаты позволяют надеяться на его плодотворность в понимании роли иммунологических нарушений для патогенеза болезни.

Более подробно некоторые гипотезы этиологии и патогенеза шизофрении изложены в главе 2 «Биологические основы психических заболеваний».

Патологическая анатомия шизофрении описана в разделе «Патологоанатомическая анатомия психозов» (см. Часть первая, глава 2).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Отграничение шизофрении от других психических заболеваний основывается в первую очередь на выявлении характерной симптоматики и, что особенно важно, динамики болезни — свойственного ей стереотипа развития. Естественно, симптоматика и стереотип развития заболевания имеют некоторые различия при разных формах течения шизофрении. Однако общими для шизофрении как единого заболевания являются две особенности: 1) несвойственная другим заболеваниям (экзогенно-органическим, психогенным) симптоматика. Хотя не существует абсолютно специфических симптомов и синдромов шизофрении, все же им свойственны особенности, характерные именно для этого заболевания. В частности, особый нозологи-

ческий отпечаток имеют неврозоподобные, аффективные, бредовые и другие проявления болезни. Особенно важно выявление характерной динамики болезни как хронически текущего заболевания с собственными закономерностями; 2) свойственные только шизофрении (специфические) изменения личности, так называемые негативные расстройства, или дефицитарные проявления. Они приобретаются в течение болезни, выражены в разной степени, но всегда сводятся к нивелировке эмоциональных проявлений вплоть до полного эмоционального оскудения, снижению или утрате психической активности, нарушению единства личности и адекватности ее реакций, отрыву от реальности и свойственным только шизофрении расстройствам мышления.

При дифференциальной диагностике шизофрении с другими психозами должна быть основная установка на выявление прогредиентности заболевания. Прогредиентность выражается в постепенном утяжелении и усложнении продуктивных расстройств (смена малых, простых синдромов большими, сложными) с видоизменением психопатологических проявлений в соответствии со стереотипом развития болезненного процесса, свойственным отдельным формам течения. При шизофрении одновременно с углублением расстройства психических функций и переходом к более тяжелым регистрам нарушения психической деятельности по мере развития болезни выявляются и углубляются дефицитарные (негативные) проявления, которые нередко предшествуют манифестации заболевания развернутым психозом и нарастают в дальнейшем при переходе от одного синдромального этапа к другому, от приступа к приступу болезни.

Основные принципы дифференциальной диагностики при отдельных формах заболевания приведены выше в соответствующих разделах этой главы, а также в разделах, посвященных детской шизофрении и шизофрении позднего возраста. Здесь мы более подробно излагаем основные вопросы дифференциальной диагностики малопрогредиентной шизофрении, что имеет большое практическое значение и представляет значительные трудности, особенно для врачей, начинающих свою деятельность в области психиатрии.

Сложности дифференциальной диагностики малопрогредиентной шизофрении связаны в первую очередь с тем, что эта форма болезни, так же как психопатии, неврозы и реактивные состояния, относится к кругу малой психиатрии, т. е. пограничным расстройствам.

Независимо от нозологической принадлежности пограничным расстройствам свойственно определенное сходство симптоматики, ограничивающейся в основном нарушениями невротического, психопатического, аффективного и паранояльного регистров. Некоторые общие закономерности динамики клинических проявлений — незначительная прогредиентность, тенденция к фиксации психопатологических расстройств, экзацербация болезненных проявлений в периоды возрастных кризов, а также в связи с психическими травмами, соматогенными вредностями и т. п.

Несмотря на обнаруживающееся на симптоматологическом и даже синдромальном уровне клиническое сходство между малопрогреди-

ентной шизофренией и пограничными состояниями, существует ряд критериев (см. Часть вторая, разделы V, VI), разграничивающих эту психическую патологию и тем самым облегчающих клиницисту решение диагностической альтернативы. Однако при их использовании необходимо учитывать следующее обстоятельство. Для отграничения малопрогредиентной шизофрении от пограничных состояний чаще всего недостаточно какого-либо одного признака. Более целесообразен интегральный подход, при котором врачу приходится принимать во внимание целый комплекс факторов, включающий не только особенности клинических проявлений и закономерности их видоизменения, но и данные анамнеза (в том числе об особенностях преморбида, манифестации патологических проявлений и др.). Немаловажное значение имеют сведения о наследственной отягощенности (случаи семейной шизофрении), уровне социальной адаптации и т. д.

К числу признаков, позволяющих с достаточной уверенностью предполагать эндогенную природу страдания, относятся позитивные клинические проявления, свойственные психотическим формам шизофрении, выявляющиеся вне обострения болезни нарушения мышления, а также характерные для шизофрении негативные изменения.

Хотя при малопрогредиентной шизофрении психотическая симптоматика, как правило, рудиментарна и нередко транзиторна, она имеет большое диагностическое значение. Особое внимание в этом плане должны привлекать обманы восприятия (слуховые галлюцинации, галлюцинации общего чувства и др.), бредовые идеи преследования и воздействия, сенестопатии; эпизоды внезапной, немотивированной тревоги, фобии и навязчивости абстрактного содержания, идеообсессивные, а также деперсонализационные расстройства, сопровождающиеся отчуждением высших эмоций, сознанием собственной измененности и утраты психической активности.

Надежной опорой для диагностики шизофрении служат расстройства мышления (Sperrung, внезапные обрывы мысли, разорванность и др.). Все же необходимо иметь в виду, что в более легких случаях заболевания аномалии мышления, как правило, мало выражены. В связи с этим предположения о эндогенном процессе приходится основывать на таких нарушениях, как нечеткость понятий и умозаключений, соскальзывания [Berner P., 1977].

Свойственные шизофрении негативные проявления (аутизм, апатия, падение энергетического потенциала и др.), как правило, разрешают сомнения в диагнозе.

При малопрогредиентной шизофрении, особенно на начальных этапах, негативная симптоматика выступает не столь четко, дефект, по выражению Т. И. Юдина, «звучит глубокими глухими тонами» и может маскироваться психогенными (ситуационными) наслоениями или компенсаторными образованиями. Правильной оценке природы личностных характерологических изменений способствуют анамнестические данные, позволяющие судить о закономерностях формирования и видоизменения соответствующей симптоматики.

Динамике характерологических свойств, обусловленных эндогенным заболеванием (в отличие от динамики психопатий), чаще всего

присуще постепенное обеднение эмоциональной жизни, приводящее при сохранении рациональных контактов к бесчувствию, равнодушию, исчезновению прежних привязанностей. На смену родственным и дружеским связям приходят отношения, основанные на расчете и жестком эгоцентризме.

Распознаванию шизофрении способствует и меняющийся с годами облик больных. Это сочетание странных, подчас, казалось бы, несовместимых черт, претенциозно-изысканных манер и неряшливости, психопатических изменений типа «verschroben», утрированной заботы о своем здоровье. Наряду с этим отмечаются необычные увлечения и другие чудачества. Такие подчас не поддающиеся четкому определению изменения вызывают ощущение необычности, чужеродности, определяемое H. Rümke (1967) как «чувство шизофрении» (Präcox-Gefühl).

Известную помощь в установлении эндогенной природы заболевания могут оказать и данные об особенностях происходящего в течение болезненного процесса видоизменения психопатологических расстройств. В отличие от психогений и динамики психопатий при шизофрении преобладают аутохтонные проявления. Заболевание лишь на начальных этапах протекает «в чужих одеждах». По мере развития эндогенного процесса отмечается не только усиление преморбидных особенностей, что свойственно динамике психопатий, но и усложнение клинической картины из-за появления новых конституционально несвойственных психопатических свойств (истерические, эксплозивные, психастенические, гипертимические) и присоединения симптоматики более тяжелых регистров.

Даже после психогенной или соматогенной провокации психопатологических расстройств их дальнейшее развитие не обнаруживает тесной зависимости от внешних вредностей, а содержание постепенно теряет связь с травмирующей ситуацией. При обусловленных шизофренией состояниях, принимающих «соматические маски», соматовегетативные расстройства (в отличие от психогенно и соматогенно обусловленных невротических проявлений) не коррелируют с анатомическим расположением соответствующих органов и свойственными им физиологическими функциями. Сочетаясь с сенестезиями, они приобретают черты сверхценной или навязчивой ипохондрии.

С большими трудностями связана подчас диагностическая оценка стертых, обычно провоцированных внешними неблагоприятными воздействиями состояний, так называемых фаз, клиническая картина которых хотя и исчерпывается аффективными, невротическими, психопатическими проявлениями, но завершается характерологическим сдвигом. Фазы нередко возникают на фоне малоспецифичных в смысле нозологической принадлежности нарушений — хронических гипоманий, стойких соматовегетативных расстройств. Об эндогенной природе таких транзиторно протекающих состояний может свидетельствовать нарушение всего строя личности с усилением шизоидных изменений, сопровождающееся разрывом с прежним окружением, а также не обусловленной внешними обстоятельствами сменой профессии, а иногда и места жительства.

Затруднения в определении нозологической природы болезненных расстройств могут возникнуть у каждого клинициста. При их разрешении, с нашей точки зрения, целесообразно руководствоваться указаниями Т. И. Юдина, который подчеркивал, что установление диагноза зависит не от присутствия тех или иных отдельных симптомов, а от умения схватить целостную картину течения, ее диагностику, помня прежде всего о типичных чертах первичного дефект-процесса, отыскивая момент «первичного надлома».

ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Лечение больных разными формами шизофрении

Основными методами лечения шизофрении являются терапия психофармакологическими средствами, а также инсулиношоковая терапия и ЭСТ, сочетающиеся с психотерапией и мерами по трудовой и социальной реабилитации больных.

Определить терапевтическую тактику при шизофрении подчас трудно даже опытному врачу, что связано прежде всего с многообразием клинических проявлений заболевания.

Метод терапии и оптимальные сроки лечения определяются многими факторами: особенностями развития клинических проявлений болезни, возрастом, соматическим состоянием и индивидуальной чувствительностью больного к тем или иным медикаментам. Среди них основными можно считать тип течения, темп развития и стадию заболевания, а также структуру синдрома, определяющего состояние больного.

Лечение больных непрерывнотекущей шизофренией. Больные злокачественной шизофренией наиболее резистентны к терапии. В связи с этим при кататонических и кататоно-параноидных состояниях, наиболее частых при этой форме болезни, показаны нейролептические средства с высокой психотропной активностью: лепонекс (300—400 мг/сут), мажептил (60—80 мг/сут), большие дозы алифатических производных фенотиазина (аминазин), а также галоперидола и стелазина. Хотя нейролептические средства в большинстве случаев злокачественной шизофрении не приводят к полной редукции позитивных расстройств, их систематическое применение, как правило, предотвращает психические расстройства более тяжелых регистров (кататонический ступор, кататоно-гебефренное возбуждение).

Повышению эффективности терапии в особо тяжелых, резистентных к нейролептикам случаях иногда способствуют временный перерыв, резкое прекращение лечения [Вартанян Ф. Е., 1968], а также методы, способствующие повышению реактивности организма (пиротерапия, ЭСТ, атропиновые комы) [Авруцкий Г. Я. и др., 1974; Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981].

Основным методом лечения прогредиентной шизофрении является психофармакологическая терапия. Лечение бредовых

психозов должно быть длительным и непрерывным. После курса лечения относительно высокими дозами нейролептических средств (обычно в стационаре или амбулаторно) необходима длительная поддерживающая терапия.

Наилучшие результаты наблюдаются при терапии острых параноидных состояний с выраженной тревогой, страхом, аффективными нарушениями, явлениями психомоторного возбуждения. Резистентность к терапии возрастает по мере упрощения структуры синдрома, формирования стойкой бредовой системы или явлений вербального галлюциноза (псевдогаллюциноза).

Острые бредовые и галлюцинаторные состояния купируют нейролептиками с выраженным общим седативным действием. Наилучшие результаты в этих случаях, как показывают наблюдения ряда авторов [Авруцкий Г. Я., 1968; Вовин Р. Я., 1973; Авруцкий Г. Я., Недува, 1981], дает применение алифатических производных фенотиазина (аминазин в дозе 300—500 мг в день, тизерцин в дозе 200—300 мг в день).

В более тяжелых случаях показана комбинированная терапия (аминазин в сочетании с галоперидолом или стелазином). При необходимости прибегают к парентеральному введению этих препаратов. Психическое состояние, как правило, улучшается в течение первых дней лечения.

В случаях резкого психомоторного возбуждения, когда, несмотря нейролептическую терапию, состояние больного не изменяется, можно провести несколько сеансов ЭСТ.

При хронических бредовых состояниях, с неуклонной тенденцией к расширению бредовых интерпретаций и усложнению клинической картины в результате присоединения бредовых идей величия, галлюцинаций и явлений психического автоматизма, показано длительное введение относительно высоких доз нейролептиков. Аминазин и другие алифатические производные фенотиазина в этих случаях способствуют лишь некоторому снижению агрессивности, уменьшению бредовой напряженности. Наиболее интенсивное избирательное действие в этих случаях обнаруживают пиперазиновые производные фенотиазина, например стелазин в дозе 40—70 мг в день, а при психозах с преобладанием галлюцинаторных расстройств — галоперидол (20—40 мг в день) и этаперазин (150—200 мг в день).

В случаях прогредиентной шизофрении, когда обнаруживается склонность к быстрой смене параноидных расстройств парафренными, а бредовые идеи, галлюцинации и явления психического автоматизма на фоне быстро нарастающего дефекта становятся все более отрывочными, фрагментарными и нелепыми, показано применение высоких доз нейролептиков.

Редукция бредовых расстройств в этих случаях наблюдается при применении лепонекса, пиперазиновых производных фенотиазина (стелазин), а также галоперидола и триседила. Иногда более эффективны комбинации нейролептических средств (например, лепонекса и стелазина), парентеральное введение препаратов.

Аминазин и другие алифатические производные фенотиазина при

усложнении клинической картины болезни за счет кататонических и гебефренических проявлений (кататоно-параноидные, кататоно-галлюцинаторные состояния) менее эффективны, чем при острых параноидных состояниях [Авруцкий Г. Я., Гурович И. Я., Громова В. В., 1974; Авруцкий Г. Я., Недува А. Я., 1981].

Лечение малопрогредиентной паранойяльной шизофрении определяется особенностями динамики бредовых расстройств.

При стойком, постепенно усложняющемся систематизированном паранойяльном бреде, особенно в случаях с экспансивным бредом (изобретательство, сутяжничество, «преследуемые преследователи»), обнаруживается резистентность к большинству психотропных средств. При таких состояниях целесообразно назначение галоперидола и стелазина. Если лечение начинается в период обострения, то суточная доза галоперидола может достигать 30—40 мг, а стелазина — 50—70 мг. В дальнейшем (спустя 2—3 мес) рекомендуется постепенное снижение доз препаратов до такого уровня, при котором обеспечивается стабильность психического состояния больного.

Существенно отличается методика терапии при благоприятных бредовых психозах с преобладанием кататимно окрашенных психопатологических расстройств и периодическими обострениями в виде острых вспышек с бредом воображения, галлюцинациями, явлениями психического автоматизма и выраженными аффективными нарушениями. При таких состояниях уже в начале лечения препараты нейролептического ряда целесообразно комбинировать с транквилизаторами (седуксен, тазепам, феназепам, элениум) или тимолептиками (амитриптилин), причем нейролептики назначают в значительно меньших дозах, чем при систематизированном паранойяльном бреде (тем более что больные с указанным типом течения болезни нередко обнаруживают повышенную чувствительность к психотропным средствам). Наиболее эффективны стелазин (5—25 мг/сут), этаперазин (12—60 мг/сут), пимозид (4—8 мг/сут), а также производные бутирофенонов—триседил (1—8 мг/сут), галоперидол (3—10 мг/сут). Вне периодов обострения достаточно внутримышечного введения нейролептиков пролонгированного действия (модитен-депо, флюшпирилен, имап) с интервалами 1—2 нед.

Лечение больных приступообразно-прогредиентной (шубообразной) и рекуррентной шизофренией. Методика и длительность терапии определяются не только типологией приступов (онейроидная кататония, депрессивно-параноидные, маниакально-бредовые состояния и др.), но и особенностями развития заболевания (течение в виде непрерывной смены аффективных фаз типа continua или разделенных длительными ремиссиями приступов, затяжной или, наоборот, транзиторный характер приступов и фаз), продолжительностью болезни и количеством ранее перенесенных приступов.

Основным видом лечения приступообразной шизофрении в настоящее время являются психотропные средства. Однако они не всегда эффективны, и в некоторых случаях целесообразно использовать и другие методы биологической терапии (ЭСТ, инсулиношоковая те-

рапия). ЭСТ показана прежде всего при тяжелых и резистентных к психотропным средствам депрессивных и депрессивно-параноидных состояниях с явлениями психомоторного возбуждения, тревогой, суицидальными тенденциями. ЭСТ эффективна в случаях затяжных депрессивных и депрессивно-ипохондрических состояний. Инсулиношоковая терапия показана при первых приступах заболевания, преимущественно тогда, когда клиническая картина определяется кататоно-онейроидными и депрессивно-параноидными состояниями.

Лечение бредовых приступов проводится аналогично терапии бредовых состояний при непрерывнотекущей шизофрении.

При приступах и фазах, определяющихся аффективными (депрессивными) расстройствами, чаще всего применяют трициклические антидепрессанты — амитриптилин, анафранил (гамонил), мелипрамин; используют также (особенно при депрессиях циклотимического уровня) лудиомил, пиразидол, инсидон (прамолан), протиаден.

Адинамические депрессии лечат антидепрессантами со стимулирующим действием (мелипрамин 100—300 мг, индопан 20—60 мг и др.) в сочетании с пиридитолом (200—400 мг) и небольшими дозами нейролептиков (стелазин, меллерил, хлорпротиксен).

При лечении тревожных, ананкастических, анестетических, соматизированных и ипохондрических депрессий более эффективна комбинированная терапия. Чаще всего используют сочетание антидепрессантов с транквилизаторами (седуксен, тазепам, фenазепам, элениум и др.) или небольшими дозами нейролептиков. Среди наиболее эффективных комбинаций можно указать на сочетание амитриптилина с элениумом или этаперазином.

Комбинация антидепрессантов с нейролептиками показана и при лечении депрессивно-параноидных приступов. Из антидепрессантов в этих случаях предпочтительнее препараты с седативным действием, в частности амитриптилин и анафранил (гамонил). Амитриптилин используют при этих состояниях в достаточно высоких дозах (150—300 мг). Выбор и дозы нейролептиков, так же как и при бредовых состояниях, определяются структурой галлюцинаторно-параноидных расстройств. В период обратного развития депрессивно-параноидных приступов во избежание усиления аффективных нарушений целесообразно заменить аминазин пиперазиновыми производными фенотиазина (стелазин, этаперазин, френолон), а также препаратами с более «мягким» нейролептическим действием (меллерил, хлорпротиксен, пимозид-орап и др.). Следует иметь в виду, что назначение в этих случаях нейролептических средств без тимолептиков чревато опасностью завершения приступа затяжной депрессией.

Лечение маниакальных состояний обычно проводится с помощью нейролептических средств. В случаях маниакального возбуждения со злобностью и агрессией, а также при маниях с бредом показаны галоперидол (10—40 мг/сут), аминазин (300—500 мг/сут), при необходимости препараты вводят парентерально. При дурашливой мании, мании с преобладанием психопатоподобных расстройств и расторможением влечений наиболее эффективен неулептил. Гипомании иногда удается купировать солями лития.

При благоприятно протекающей (рекуррентной) шизофрении, когда картина приступов ограничивается кругом аффективных и аффективно-бредовых расстройств, как в активном периоде, так и во время длительных тимопатических ремиссий (нажитая циклотимия) наряду с психотропными препаратами, купирующими психопатологические расстройства, показано профилактическое введение солей лития.

Терапия онейроидной кататонии обычно осуществляется нейролептическими средствами. Однако при первых приступах заболевания, как указывалось выше, достаточно эффективно и лечение инсулином; его можно сочетать с терапией психотропными средствами. Аминазин и другие алифатические производные фенотиазина показаны главным образом в начале приступа для купирования возбуждения. Последующее лечение проводится препаратами с менее выраженным седативным и затормаживающим действием (стелазин, триседил, галоперидол и др.).

При затянувшемся выходе из приступа с усилением аффективных (депрессивных) расстройств показано сочетание нейролептических средств с тимолептиками.

Лечение больных фебрильной шизофренией. Терапия больных фебрильной кататонией во многом определяется тяжестью соматического состояния. Разработана система мероприятий, включающая нейролептики и интенсивную симптоматическую терапию, направленная на коррекцию соматических нарушений.

В период наибольшей остроты состояния, при явлениях резкого двигательного возбуждения, упорной бессоннице и нарастающем физическом истощении наиболее эффективным нейролептиком является аминазин, который необходимо применять в достаточно больших дозах — 250—500 мг.

Если аминазинотерапия не приводит к уменьшению психомоторного возбуждения и других кататонических расстройств и состояние больных продолжает ухудшаться, то показана ЭСТ (6—7 сеансов).

Для стабилизации сосудистого тонуса, уменьшения явлений токсикоза и гипертермии используют кортикостероидные препараты (преднизолон или дексаметазон внутривенно капельно, кордиамин, мезатон, норадреналин).

В некоторых случаях помогает устранить гипертермию парентеральное введение 10—20 мл 4% раствора амидопирина.

При признаках нарастающего отека мозга назначают дегидратирующие средства, фуросемид (лазикс), мочевину и др.

В период интенсивной медикаментозной терапии нельзя забывать о соблюдении режима питания и обильном питье. При отказе от пищи больным вводят витаминизированные питательные смеси, целесообразны также подкожные вливания изотонического раствора хлорида натрия до 2 л в день.

Лечение больных малопрогредиентной (вялопротекающей) шизофренией. В этих случаях терапия проводится главным образом психотропными средствами. У большинства больных, особенно при преобладании в клинической картине неврозоподобных, ипохондриче-

ских, истерических расстройств, психофармакотерапия должна сочетаться с психотерапией.

Методика лечения при малопрогредиентной шизофрении определяется в основном активностью болезненного процесса, поскольку реактивность больных к психотропным средствам различна в активном периоде и периоде стабилизации болезни.

Возможности терапии в активном периоде определяются тяжестью процессуальной симптоматики; медикаменты выбирают в зависимости от структуры психических расстройств (осевой симптоматики).

Возможности терапии в период стабилизации исчерпываются снижением эмоционального «заряда» резидуальных психопатических и невротических расстройств, уменьшением вегетативной симптоматики, напряженности, сенситивности, мнительности, снижением интенсивности навязчивостей, истерических стигм и реакций. Обычно ограничиваются транквилизаторами, при необходимости в сочетании с малыми дозами нейролептиков или антидепрессантами мягкого «сбалансированного» действия.

В некоторых устойчивых к психотропным препаратам случаях прибегают к лечению атропиновыми комами.

Профилактическое назначение солей лития показано при малопрогредиентной шизофрении с периодически повторяющимися аффективными фазами, картина которых разнообразна и определяется вегетативными, соматизированными, невротическими депрессиями или гипоманиакальными состояниями.

При малопрогредиентной шизофрении с навязчивостями применяют главным образом транквилизаторы. Показания к применению транквилизаторов при различных типах навязчивостей изложены в главе 4 (см. раздел «Терапия психических заболеваний»).

Лечение стойких резистентных к транквилизаторам обсессивных состояний проводится нейролептиками. При этом можно использовать препараты пролонгированного действия: модитен-депо в дозе 12,5—50 мг 1 раз в 1—4 нед, флюшпирилен в дозе 4—10 мг 1—2 раза в неделю. Такие препараты особенно эффективны при систематизированных навязчивостях ритуального характера, формирующихся вокруг «первичной» обсессии и склонных к постепенному усложнению. При более генерализованных невротических состояниях с многообразием навязчивостей психотропная активность нейролептических средств в ряде случаев недостаточна. Такие больные нуждаются в атропино-коматозной терапии.

При малопрогредиентной шизофрении с деперсонализацией в период манифестных проявлений, определяющихся главным образом анестетической деперсонализацией, показано сочетание антидепрессантов с небольшими дозами нейролептиков (терален, этаперазин, стелазин и др.). Среди тимолептиков эффективны средства сбалансированного или преимущественно седативного действия—амитриптилин, пиразидол, лудиомил, инсидон (прамолан), анафранил (гамонил).

При тяжелых состояниях с явлениями тотальной деперсонализации, чувством блеклости и нереальности всего окружающего показано внутривенное капельное введение антидепрессантов. Иногда одновременно с тимолептиками вводят транквилизаторы (седуксен, элениум). При явлениях дефектной деперсонализации с чувством «неполноты», интеллектуальной и эмоциональной недостаточности наряду с небольшими дозами нейролептиков и транквилизаторов целесообразно назначение психоактиваторов из группы стимуляторов, ноотропов и антидепрессантов (сидпокарб 10—25 мг/сут, центедрин — 10—30 мг/сут, аминалон или ноотропил 1200—1600 мг/сут, пиридитол (энцефабол) — 200—400 мг/сут, индопан 10—40 мг/сут, новерил 240—480 мг/сут и др.).

Терапия небредовой ипохондрической шизофрении определяется тяжестью состояния. Наилучшие результаты в случаях невротической ипохондрии наблюдаются при применении транквилизаторов (седуксен и тазепам по 20—40 мг/сут, элениум (20—100 мг/сут). При обострении состояния (присоединение аффекта тревоги, усиление фобий, утяжеление истерической симптоматики) оптимальный эффект достигается с помощью средств большей психотропной активности (ативан или феназепам по 1,5—7,5 мг/сут), а также при парентеральном введении производных бензодиазепина (седуксен, элениум). Более резистентны к терапии сенестоалгические состояния. В последнем случае неприятные ощущения облегчаются заметно, но ненадолго лишь при внутривенном введении транквилизаторов. Более выраженное и стойкое улучшение достигается в процессе комбинированной терапии, при сочетании транквилизаторов (парентеральное введение) с нейролептиками мягкого действия. Из нейролептиков наиболее эффективны терален в дозе 20—100 мг/сут и хлорпротиксен 15—100 мг/сут. Их можно вводить и парентерально.

При шизофрении с истерической симптоматикой наиболее эффективны бензодиазепины, которые можно назначать парентерально (в частности, внутривенно капельно).

При терапии острых истерических психозов с диссоциативными расстройствами предпочтительны феназепам и ативан. В случаях с преобладанием двигательных истерических расстройств феназепам благодаря выраженному миорелаксирующему действию превосходит ативан.

Наиболее резистентны к воздействию психотропных средств истерические расстройства сложной структуры, включающие сенестопатические, галлюцинаторные, субкататонические проявления, нарушения мышления. Таким больным необходима комбинированная терапия с присоединением к транквилизаторам небольших доз нейролептиков (стелазин, галоперидол, терален, неулептил, хлорпротиксен).

При преобладании в клинической картине анергических, апатоабулических расстройств, т. е. при бедной симптомами шизофрении, показаны небольшие дозы нейролептиков с активирующим эффектом [стелазин в дозе 5—10 мг/сут, пимозид — 2—6 мг/сут, карпипрамин (празинил) — 25—50 мг/сут], препараты пролонгиро-

ванного действия (модитен-депо, флюшпирилен, имап). Иногда состояние больных улучшается при назначении наряду с нейролептиками небольших доз психотоников (индопан, пиридитол, энцефабол) и ноотропов (аминалон, ноотропил, пирацетам).

Важное место в системе лечения шизофрении занимает психотерапия, которую, как правило, включают в комплекс биологического лечения и социально-реабилитационных мероприятий.

Психотерапия показана при малопрогредиентной шизофрении. При более злокачественных формах заболевания психотерапия используется главным образом в период стабилизации (ремиссии, в том числе период их становления), а также при постпроцессуальных состояниях с относительно неглубоким дефектом (резидуальная шизофрения).

Психотерапия психозов, как правило, неэффективна, а использование гипноза для лечения бредовых больных и больных с галлюцинациями может привести к обострению состояния. Рассматривая дифференцированные показания к лечению шизофрении, один из наиболее авторитетных советских психотерапевтов С. И. Консторум указывал, что в стадии активного процесса необходима активная биологическая терапия, а в стадии выхода из процесса и в дальнейшем — психотерапия.

Можно в зависимости от особенностей состояния, наступивших изменений, семейной ситуации и т. д. использовать различные психотерапевтические методики (гипнотерапия, рациональная психотерапия, коллективная и групповая психотерапия).

Психотерапия эффективна у пациентов, сохранивших сознание болезни, т. е. там, где нет выраженных изменений личности, грубой психопатизации, эмоционального отупения, нарушений мышления. Особенно нуждаются в психотерапии больные с акцентуацией психастенических черт характера, с выступающей на первый план нерешительностью, мучительными сомнениями по малейшему поводу, постоянной тревогой за свое здоровье, опасениями повторного обострения заболевания.

К психотерапевтическим методам прибегают и тогда, когда больные особенно остро осознают падение психической активности, а также другие изменения в психической сфере (утрата контакта с людьми, исчезновение прежней непосредственности и естественности в общении и т. п.).

Психотерапия, направленная на стимуляцию активности, помогает таким пациентам обрести веру в собственные силы, способствует восстановлению социального статуса.

В ряде случаев (стойкие ремиссии, резидуальные состояния и т. п.) можно ограничиться трудовой терапией и другими мероприятиями по социальной реабилитации больных.

Лечение шизофрении у детей и подростков. Общие принципы лечения шизофрении в детском и подростковом возрасте аналогичны таковым при шизофрении взрослых. Особое значение для детей и подростков имеет комплексная терапия, сочетающая биологические и психотерапевтические методы с социально-реабилитационными меро-

приятиями, включая медико-педагогические воздействия. Необходимым условием эффективности лечения является преемственность стационарного и диспансерного этапов.

В настоящее время основным методом активного лечения шизофрении у детей и подростков следует считать терапию психофармакологическими средствами. У детей возможно применение тех же психофармакологических препаратов, что и у взрослых: нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов. Новые перспективы в лечении шизофрении у детей и подростков открываются с введением в широкую практику солей лития и ноотропов. Психофармакологические препараты назначают детям и подросткам с учетом возрастных дозировок и индивидуальной переносимости лекарств. Лечение строится на основе ведущего психопатологического синдрома и формы течения шизофрении. Выбор препаратов определяется спектром и силой действия. У детей одновременно лучше использовать ограниченное число препаратов. Способы введения лекарств у детей те же, что и у взрослых. Корректоры следует назначать уже на ранних этапах лечения, не дожидаясь выраженных осложнений. Длительность лечения определяется как его эффективностью, так и особенностями течения заболевания: при непрерывном течении оно может быть весьма продолжительным (до нескольких лет), при ремиттирующем лечение обычно бывает менее длительным и отменяется по сформировании устойчивой ремиссии. Превентивная терапия солями лития продолжается не менее 2—3 лет. Лечение прерывают или прекращают, если возникают осложнения или интеркуррентные заболевания. По наблюдениям некоторых авторов [Семеновская Э. И., 1968] осложнения при лечении психофармакологическими средствами в детском возрасте встречаются относительно редко.

Инсулинотерапия не утратила своего значения и применяется как в подростковом, так и в детском возрасте. Возможно применение терапевтических, гипогликемических и шоковых доз инсулина (10—15 ком на курс лечения). ЭСТ больным моложе 15 лет не применяется.

Широко используются у детей и подростков все виды симптоматической терапии, особенно дегидратационная и дезинтоксикационная.

Психотерапия шизофрении у детей и подростков может применяться в любых формах. Мнение о неприменимости гипнотерапии при шизофрении в детском возрасте недостаточно обосновано [Драпкин Б. З., 1980]. Особое значение имеют все виды коллективной психотерапии, сочетающиеся с лечебно-педагогическими мероприятиями, терапия средой (милиетерапия). Важно организовать всю деятельность детей, в первую очередь учебу и досуг: терапия занятостью, трудотерапия, культтерапия, игротерапия и т. п. Для больных организуют дифференцированный режим дня, создают благоприятный психологический климат как в стационаре, так и во внебольничных условиях. Для этого проводят необходимую работу как с родителями, так и со школьными педагогами. Одновременно следует обеспечить коррекцию неблагоприятной микросоциальной среды («терапия среды»).

Лечение шизофрении в позднем возрасте. Хотя основные принципы и методы лечения больных шизофренией пожилого и старческого возраста остаются теми же, что и для больных среднего возраста, все же они имеют некоторые особенности. У психически больных позднего возраста значительно суживаются показания для некоторых методов активного лечения. Это касается, например, инсулиношоковой терапии; его можно рекомендовать только в исключительных случаях по индивидуальным показаниям. ЭСТ у больных старческого возраста, как правило, не применяется из-за повышенной ломкости костей и возможных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Лечение психотропными препаратами остается основным видом активной терапии шизофрении в геронтологической практике. Однако при лечении психотропными средствами необходимо принимать во внимание пониженную выносливость пожилых больных к этим препаратам, а также большую частоту и тяжесть побочных действий нейролептиков и осложнений такого лечения.

Психофармакологические препараты применяют у пожилых больных шизофренией с учетом следующих рекомендаций: при выборе психотропного препарата предпочитают лекарства относительно слабого действия (аминазин, меллерил, сонапакс, этаперазин). Противопоказаны пролонгированные средства, так как при осложнениях действие препарата не удается быстро прекратить. Средняя доза как нейролептиков, так и антидепрессантов и транквилизаторов должна составлять $^1/_2$—$^1/_3$ обычной дозы для лиц среднего возраста. Лечение начинают с малых доз, повышают их постепенно. По возможности следует избегать комбинации нескольких психотропных препаратов. Исключение можно сделать лишь для тревожно-депрессивных состояний, требующих сочетанной терапии антидепрессантами и нейролептиками.

Продолжительность курса лечения должна быть строго ограничена. Так называемое поддерживающее лечение больным позднего возраста назначают только по строгим индивидуальным показаниям, его длительность нужно контролировать. Следует учитывать при этом, что многие продолжающиеся до позднего возраста психозы обнаруживают склонность к спонтанной, т. е. не связанной с лечением, стабилизации и редукции болезненных расстройств.

Побочные действия и осложнения психофармакологического лечения у пожилых больных наступают не только раньше, но и при более низких дозах, чем у больных более молодого возраста. Кроме того, неврологические осложнения имеют особенности клинических проявлений (преобладание дискинезий и гиперкинезов над паркинсоноподобными расстройствами при лечении нейролептиками, относительная частота экзогенных психотических эпизодов при лечении нейролептиками и антидепрессантами и др.). Такие характерные для больных позднего возраста побочные явления почти всегда не поддаются лечению корректорами. В связи с этим при появлении первых признаков побочного действия необходимо резко снизить дозу нейротропного препарата или совсем отменить его. Поскольку многие пси-

хотропные средства оказывают гипотензивное действие, следует одновременно с ними назначать сердечно-сосудистые средства. Активное лечение больных шизофренией в позднем возрасте проводят под постоянным контролем терапевта.

Вопросы реабилитации больных

Реабилитационные мероприятия — часть единого лечебно-восстановительного комплекса, направленного на восстановление физиологических функций и обеспечение максимального социального приспособления больных шизофренией [Мелехов Д. Е., 1963, 1965; Кабанов М. М., 1979, и др.]. Если первая часть задачи решается методами биологической терапии, то для восстановления социального статуса больных шизофренией нужен комплекс специальных мер социального воздействия: создание благоприятной среды, трудовая терапия, культтерапия, трудоустройство с вовлечением в производственную деятельность и т. д. Разделение этих подходов условно, так как успешная биологическая терапия сама по себе способствует ресоциализации больных, а социально-реабилитационные мероприятия положительно влияют на физиологические функции.

В связи с большим полиморфизмом шизофрении, существованием различных форм течения и стадий заболевания реабилитационные мероприятия следует дифференцировать как на госпитальном, так и на внебольничном этапе психиатрической помощи.

При рекуррентной шизофрении, протекающей сравнительно острыми приступами, пребывание больных в закрытых «наблюдательных» палатах с постельным режимом должно быть максимально коротким (только в наиболее острой стадии, когда применяется массивная нейролептическая терапия). По мере обратного развития приступа режим по возможности смягчают. Необходимо восстановление прежних социальных связей с использованием общей установки на возвращение к прежней работе и привычному образу жизни. В связи с этим по мере улучшения состояния больных переводят на режим «открытых дверей», «отпусков» или дневного стационара. Терапия занятостью внутри отделения («отделенческая трудовая терапия») играет только вспомогательную роль. Известная осторожность при переводе на режим «открытых дверей» требуется в отношении больных со стертыми постприступными депрессивными расстройствами.

Аналогичные реабилитационные мероприятия проводятся и при шубообразной шизофрении, близкой по проявлениям к рекуррентной. Основная задача на этапе внебольничной помощи (диспансер) — реабилитация в обычных или близких к ним условиях работы. Такое же направление имеют реабилитационные мероприятия при всех относительно благоприятных приступообразных формах.

При длительных, затяжных или континуальных приступах необходимо более активное вовлечение больных во внутрибольничные реабилитационные мероприятия, включая более дифференцированную трудовую терапию в больничных мастерских, культтерапию, внутриотделенческие и общебольничные социальные мероприятия.

При обострении малопрогредиентной шизофрении рекомендуется госпитализация больных в отделения с облегченным режимом типа санаторных либо в дневные стационары. Реабилитационные мероприятия в этом случае направлены на активацию трудовых личностных установок. По миновании обострения важное значение имеет помощь в адекватном трудоустройстве с учетом индивидуальных клинических проявлений заболевания и личностных особенностей больных.

Особенно нуждаются в реабилитации больные шизофренией с длительными стойкими нарушениями психической деятельности, включающими как продуктивные расстройства, так и черты личностного дефекта. К этой группе относятся больные с прогредиентными непрерывнотекущими формами и затяжными повторными галлюцинаторно-параноидными приступами. Состояния относительной стабилизации процесса на уровне подострого или хронического течения включают в себя ряд неблагоприятных в реабилитационном плане компонентов, кроме психотических симптомов и «чистого дефекта». Это явления госпитализма, связанные с однообразной длительной жизнью в отделении больницы, ограничением контактов, скудостью впечатлений, бездеятельностью, а также известными отрицательными депривационными последствиями длительного применения психотропных средств, особенно нейролептиков.

В этих случаях реабилитационные мероприятия обязательны, а отделения для таких больных должны быть прежде всего отделениями реабилитационными. Помимо комплекса общих социотерапевтических мероприятий, направленных на повышение социальной активности больных, осуществляют реабилитационные программы. С этой точки зрения внутрибольничные трудовые реабилитационные мероприятия (включая и работу в трудовых мастерских) являются частью системы поэтапной трудовой реабилитации, имеющей конечной целью трудоустройство больных шизофренией с остаточными психотическими расстройствами и явлениями дефекта на промышленных предприятиях и в сельском хозяйстве [Красик Е. Д., 1965; Мазур М. А., 1965, и др.]. Эту работу должны проводить врачи, хорошо знакомые как с психофармакотерапией, так и с социально-реабилитационными методами. Большое значение имеют и организационные моменты, в частности создание дневных и ночных стационаров в структуре больниц и диспансеров, общежитий для трудоспособных, но утративших прежние социальные связи больных и т. д. Положительное значение для трудовой реабилитации и профилактики обострений имеют психиатрические кабинеты, создаваемые на крупных промышленных предприятиях в составе медико-санитарных частей. Наконец, высокие результаты у больных хронически текущими формами шизофрении достигаются методами «промышленной реабилитации», путем создания в составе крупных больниц современных цехов — филиалов промышленных предприятий [Лифшиц А. Е., Арзамасцев Ю. Н., 1975]. Проводимая по полной программе на соответствующих организационных основах реабилитация позволяет резко сократить число дезадаптированных больных шизофренией, нуждающихся в длительном лечении в больнице.

Организация помощи больным

Все больные шизофренией должны состоять на учете в психоневрологическом диспансере, где они получают внебольничную лечебную и социальную помощь (мероприятия по реадаптации, трудоустройству, обеспечению прав и получению льгот и т. п.).

Диспансер обеспечивает лечение малопрогредиентных форм болезни, поддерживающую терапию в период ремиссий, купирование стертых или транзиторных обострений.

Показанием к госпитализации служит продуктивная симптоматика, свидетельствующая об обострении заболевания и нарушающая адаптацию больных. Особенно это необходимо тогда, когда из-за резкого снижения критики при обострении болезни невозможно обеспечить систематическое амбулаторное лечение больного.

Очень важно своевременно госпитализировать больных с приступообразной шизофренией. Колеблющаяся картина начальной стадии заболевания с эпизодическими «просветами» может создать у врача и близких больного иллюзию легкого, обратимого течения, а совпадающие по времени экзогенные влияния затрудняют точную диагностику эндогенного процесса. Запоздалая госпитализация чревата вредными последствиями: задерживается активное лечение, возрастает опасность различных антисоциальных эксцессов со стороны больного, ухудшаются клинический прогноз и перспективы адаптации.

В неотложной госпитализации в соответствии со специальной инструкцией Министерства здравоохранения СССР нуждаются больные шизофренией, которые вследствие особенностей клинической картины (бред, императивные галлюцинации, возбуждение различного типа, гебоидные состояния с антисоциальным поведением, депрессии с суицидальными тенденциями и т. п.) представляют опасность для окружающих или самих себя.

Вместе с тем следует учитывать, что помещение в психиатрическую больницу имеет определенные социальные последствия, поэтому оно необходимо лишь при точных, не вызывающих сомнений показаниях. В деонтологическом смысле следует учитывать как интересы больных шизофренией, так и необходимость защиты общества от их социально опасных действий.

Серьезного внимания заслуживают своевременная выписка больного из стационара и перевод под наблюдение диспансера, на амбулаторное лечение. Основной критерий своевременности — достаточно полное, стабильное или значительное обратное развитие продуктивной симптоматики, эффективность поддерживающей терапии, обеспеченность внебольничного наблюдения (семья, диспансер). Не следует выписывать больных при первых признаках улучшения состояния или через несколько дней после купирования острых проявлений болезни. Вместе с тем длительное содержание больных в стационаре может приводить к утрате их социальной активности, разрыву связей с обществом и т. п. При многомесячном и многолетнем пребывании в больнице фиксируется болезненная симптоматика (явления

госпитализма). В связи с этим, помимо активной биологической терапии, в стационаре необходим комплекс реадаптационных мероприятий в пределах возможного (труд, удовлетворение культурных запросов). В последнее время получают развитие промежуточные формы учреждений (типа дневных стационаров, пансионатов и т. п.), где возможно активное лечение больных без полной изоляции от семьи и привычного окружения.

Больных с тяжелым дефектом личности и редуцированными психотическими симптомами (стабилизация на уровне конечного состояния) необходимо направлять в интернаты для хронически психически больных системы Министерства социального обеспечения СССР.

ПРОГНОЗ

Изучение шизофрении методом отдаленного катамнеза, проведенное в последние годы рядом авторов [Штернберг Э. Я., 1978, 1981], во многом изменило прежние представления об общем прогнозе и исходах заболевания.

Вопреки существовавшему мнению о неблагоприятном в целом прогнозе шизофрении, выявлено значительное число случаев практического клинического выздоровления и социальной реабилитации в отдаленном катамнезе.

Разграничение шизофрении на основные формы течения, особенно с учетом относительной устойчивости форм на протяжении жизни больных, уже само по себе содержит определенную информацию о тенденциях развития болезненного процесса.

Для оценки прогноза непрерывнотекущих форм шизофрении существенны различия в степени прогредиентности процесса при разных вариантах этого течения. Установлена важная общая закономерность развития непрерывной шизофрении: период активного развития болезненного процесса ограничен во времени и его продолжительность колеблется в зависимости от общей прогредиентности заболевания, а затем сменяется стабилизацией и последующей редукцией болезненных расстройств. Всем непрерывнотекущим вариантам шизофрении свойственна, таким образом, тенденция к регредиентному развитию на поздних этапах течения, т. е. к улучшению прогноза. Однако в зависимости от общей прогредиентности заболевания эта тенденция проявляется при разных вариантах шизофрении по-разному [Дружинина Т. А. и др., 1981].

При малопрогредиентных формах наиболее благоприятен не только клинический, но и социальный прогноз. В процессе лечения значительному, хотя и неравномерному, обратному развитию подвергаются не только продуктивные расстройства, но и часть негативной симптоматики, которая на более ранних этапах заболевания вызывала социальную дезадаптацию больных.

Прогноз прогредиентного варианта непрерывной шизофрении также можно считать относительно благоприятным. Более половины этих больных, несмотря на хронические психические расстройства, достигают пожилого возраста, удерживаются дома и адаптируются

к требованиям повседневной жизни. Возможности адаптации этой группы больных значительно расширились в связи с внедрением в амбулаторную практику поддерживающей терапии психофармакологическими средствами. Пребывание некоторой части больных в психиатрических стационарах нередко связано с социальными моментами (чаще всего с отсутствием семьи или нежеланием родных принять больного обратно в семью). Важно, однако, отметить, что, хотя находящиеся в стационарах больные были приблизительно в таком же состоянии, как и проживающие дома, они в целом более пассивны и бездеятельны. Эти наблюдения указывают на то, что на поздних этапах прогредиентной шизофрении, т. е. при признаках стабилизации и редукции патологических расстройств, проявляются и возрастают прогностически значимые компенсаторные возможности больных. В связи с этим увеличивается значение мер реабилитации и ресоциализации.

По данным Т. А. Дружининой и соавт. (1981), приблизительно 35% больных прогредиентной шизофренией выработали в течение жизни стаж, необходимый для получения пенсии по возрасту. Этот важный в прогностическом отношении факт свидетельствует о необходимости более дифференцированно решать вопрос о трудоспособности больных с прогредиентной шизофренией, а также о привлечении их к труду при соответствующих условиях.

При злокачественной непрерывнотекущей шизофрении прогноз, естественно, наиболее неблагоприятен [Дружинина Т. А., 1979; Медведев А. В., 1979; Дружинина Т. А. и др., 1981]. Практически все больные с этой формой болезни находятся в психиатрических больницах или психоневрологических интернатах. При сплошном обследовании учтенных диспансером больных таких лиц, проживающих дома, найти не удается. Однако у части больных в результате редукции и фрагментарности остаточных продуктивных, особенно кататонических, расстройств создавалась возможность их определенной ресоциализации в больничных условиях. Некоторые из них становились способными к самообслуживанию, начинали вести более упорядоченный образ жизни и даже занимались посильным трудом при постоянной стимуляции извне.

Определить прогноз приступообразно-прогредиентных форм шизофрении сложно, — это связано с многообразием встречающихся вариантов приступообразного течения. Прогностические критерии в этом случае коррелируют с такими вариантами течения приступообразной шизофрении, как переход в хронические психозы, очерченные психотические приступы на всем протяжении болезни или прекращение приступов. Прогноз соответственно улучшается от первого варианта к последним. Однако и при приступообразно-прогредиентной шизофрении можно отметить общую закономерность, согласно которой нарастание негативных изменений завершается в основном на ранних этапах течения (в молодом и среднем возрасте), а в позднем возрасте преобладают прогностически благоприятные тенденции к регредиентному развитию. Это выражается в том, что при течении заболевания приступами, несмотря на их учащение, боль-

ные, как правило, остаются в жизни и даже трудоспособны. Таким образом, отдаленный прогноз при приступообразно - прогредиентной шизофрении может быть более благоприятным, чем это представляется на основе клинической картины раннего этапа заболевания.

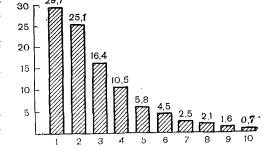


Рис. 28. Распределение больных приступообразной шизофренией по числу перенесенных приступов.

По оси абсцисс — число приступов в течение жизни; по оси ординат — число больных в процентах по отношению к общему количеству обследованных.

Прогноз большинства случаев рекуррентной шизофрении благоприятен, хотя и в этом случае возможны варианты болезни, различные в прогностическом отношении, — от одноприступных форм и форм с малым числом приступов и длительными ремиссиями до вариантов с последующим учащением и усложнением приступов. Наиболее прогностически благоприятным типом рекуррентной шизофрении является психоз с ранним началом (20—29 лет) и строгим соответствием приступов клиническим критериям этой формы.

Прогноз приступообразно протекающих форм шизофрении — приступообразно-прогредиентной и рекуррентной — виден также в распределении больных по числу перенесенных приступов в течение жизни. На рис. 28 отражены данные эпидемиологического отдела Института психиатрии АМН СССР при анализе течения болезни у 3500 больных [Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., 1982].

Что касается прогноза детской и подростковой шизофрении, то распространено мнение, что раннее начало шизофрении прогностически неблагоприятно. Полагают, что шизофрения у детей протекает более злокачественно, чем у взрослых. Новые исследования, проведенные в Институте психиатрии АМН СССР, показали, что формы с малопрогредиентным (благоприятным) течением при детской шизофрении составляют около 50%, а со злокачественным — 8—12% [Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., Вроно М. Ш., 1980]. Это свидетельствует о том, что раннее начало процесса не всегда связано с неблагоприятным течением. По-видимому, степень прогредиентности не зависит непосредственно от возраста к началу болезни, а является независимым признаком эндогенного процесса. Прежние и новые катамнестические исследования детской шизофрении показали, что неблагоприятный исход рано начавшейся шизофрении не неизбежен. Возможно, это объясняется тем, что в детском возрасте деструктивная тенденция шизофренического процесса сочетается с прогрессивными тенденциями физиологического развития ребенка, особой пластичностью его нервной системы и большими компенсаторными возможностями детского организма. На исход детской шизофрении

несомненно влияют факторы внешней среды. Благоприятный исход во многом зависит от терапии, прежде всего психофармакотерапии; значительная роль принадлежит социально-педагогическим и психотерапевтическим мероприятиям. Положительное влияние факторов внешней среды на судьбу больных шизофренией, в частности, подтверждают успехи превентивной терапии и реадаптации и реабилитации больных детей и подростков.

Это в полной мере относится и к шизофрении в целом, ибо прогноз при большинстве ее форм зависит от своевременности начала и интенсивности активной терапии (включая поддерживающую) в сочетании с соответствующими психологическими и социальными воздействиями.

ТРУДОВАЯ, ВОЕННАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Трудовая экспертиза и связанная с ней проблема трудоустройства — важная часть реабилитационной работы. Правильное решение экспертных вопросов основывается на знании общих закономерностей течения шизофрении (групповой клинический прогноз), общих возможностей восстановления трудоспособности этих больных (групповой трудовой прогноз), а также индивидуальных особенностей клиники и трудового прогноза отдельного больного.

Наибольшее сохранение трудоспособности и даже профессиональный рост отмечаются при рекуррентной и близких к ней типах шубообразной шизофрении. В связи с этим в период острого приступа больных считают временно нетрудоспособными. В этих случаях не следует спешить с переводом больного на инвалидность, прежде чем выявятся отчетливые признаки неблагоприятного прогноза (трансформация в затяжное прогредиентное течение). Памятуя об общем благоприятном прогнозе приступов, следует широко использовать больничный лист для долечивания. Раннее установление инвалидности больным приступообразной шизофренией — ошибка, серьезно затрудняющая их последующую реабилитацию. Следует, с одной стороны, избегать ошибочной оценки резидуальных стертых депрессивных расстройств как проявлений дефекта, апатико-абулических симптомов, а с другой — нельзя преждевременно выписывать больных на работу при еще не устоявшейся ремиссии. При затяжных, многомесячных или континуальных приступах обычно устанавливают инвалидность II группы.

Общий прогноз трудоспособности даже в этих случаях остается все же благоприятным, так как после серии приступов чаще всего формируется ремиссия.

Трудоспособность после перенесенного приступа определяется формой ремиссии. При стертых аффективных колебаниях в ремиссии (непродолжительные периоды субдепрессии или гипомании) необходимо устанавливать временную нетрудоспособность для более активного лечения. Выраженные тимопатические явления, астенизация и сенситивность снижают трудоспособность, и в этих случаях в зависи-

мости от индивидуальных особенностей состояния устанавливается инвалидность II или III группы. Последняя определяется при сниженной, но неутраченной трудоспособности. В ремиссиях, возникающих после шубов, само по себе существование резидуальных продуктивных расстройств и черт дефекта еще не требует установления инвалидности. Важно оценить сохранность трудовых установок, компенсирующее влияние сохранных психических функций [Мелехов Д. Е., 1963, 1965]. В связи с этим диапазон экспертных оценок в этой группе довольно широк — от совершенно сохранной трудоспособности до ее полной утраты. Естественно, наиболее часто трудоспособность стойко утрачена при течении, близком к злокачественному, и по мере прогрессирования форм, близких к параноидным. Таким больным требуются длительные реабилитационные мероприятия; перевод на более легкую группу инвалидности возможен лишь при угасании прогредиентности заболевания и достижении устойчивой трудовой адаптации.

В этих случаях раннее изменение группы инвалидности на более легкую имеет отрицательное значение.

При непрерывнотекущей шизофрении наиболее высокий процент стойкой нетрудоспособности отмечается, естественно, у больных юношеской злокачественной шизофренией, а наименьший — при вялопротекающей. Промежуточное положение в этом отношении занимает параноидная шизофрения. В целом и при прогредиентной, и при вялопротекающей шизофрении число инвалидов увеличивается в отдаленном периоде заболевания. Однако больные вялопротекающей шизофренией не только длительнее сохраняют трудоспособность, но и могут повышать трудовую квалификацию. Среди больных прогредиентной шизофренией лучше адаптируются лица, занятые физическим трудом, чем умственным.

В общем даже на 20-м году с начала заболевания работают около 60% больных вялопротекающей и 25% больных прогредиентной шизофренией [Серебрякова З. Н., 1969, 1970]. Эти показатели можно повысить путем реализации специальных реабилитационных программ.

Инвалидность III группы устанавливается при частичной сохраненной трудоспособности, что отмечается на начальных, а нередко и на более поздних этапах прогредиентной шизофрении (при стабилизации процесса и частичном обратном развитии болезненных явлений). Стойкие параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния делают больных нетрудоспособными. Реабилитационные мероприятия у этих больных рассчитаны на длительный срок. Пересмотр экспертного заключения возможен при успешном проведении реабилитационной программы, а также при возникновении так называемых поздних ремиссий.

Известные сложности встречаются при экспертной оценке паранойяльных (хронических) состояний, возникающих при вялом течении прогредиентной шизофрении, при малопрогредиентной шизофрении и при постпроцессуальных развитиях личности (чаще после шубов).

Обычно приходится считаться с содержанием паранойяльных идей, степенью их генерализации, характером дефекта. Наиболее часто отмечается стойкая утрата или снижение трудоспособности при ипохондрических состояниях, особенно с сенестопатиями. Нетрудоспособность при сутяжно-паранойяльных состояниях определяется степенью генерализации бреда. Здесь возможны различные экспертные оценки: от сохранной до полностью утраченной трудоспособности. Трудоспособность стойко утрачена при легкости развития сутяжно-паранойяльных явлений с вовлечением в первую очередь рабочей обстановки, делающих практически невозможной систематическую трудовую деятельность.

В этих случаях сутяжная паранойяльность обычно сочетается со значительными расстройствами мышления, эмоциональной сферы, грубым снижением критики. Заключение о стойкой утрате трудоспособности в этих случаях выносят после того, как исчерпаны терапевтические и социально-реадаптационные меры.

При малопрогредиентной шизофрении наибольшее число случаев снижения или утраты трудоспособности наблюдается при стойких систематизированных ритуальных навязчивых явлениях, ипохондрических и грубых истерических расстройствах. Однако среди каждой из этих групп больных трудовая адаптация очень различна, поэтому трудоспособность при малопрогредиентной шизофрении определяется главным образом по индивидуальным особенностям состояния. При оценке нарушений трудовой адаптации больных вялопротекающей шизофренией важно учитывать декомпенсирующую роль значительного снижения энергетических возможностей типа шизофренической астении («чистый дефект», по G. Huber, 1968), которое нередко замаскировано неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами.

Экспертное заключение имеет большое значение для последующей социально-трудовой адаптации больных. В связи с этим диагноз шизофрении должен устанавливаться лишь в тех несомненных случаях, где нозологическая сущность болезни и ее прогредиентные тенденции выявляются достаточно отчетливо. Особую осторожность следует проявлять при оценке непсихотических состояний пограничного типа в юношеском возрасте.

В этих случаях диагностика шизофрении особенно сложна, поскольку пубертатная психопатическая декомпенсация внешне сходна с шизофренией.

Экспертизу трудоспособности больных шизофренией в связи с ее сложностью и особой социальной значимостью должны проводить специализированные психиатрические ВТЭК в тесном контакте с диспансером и стационаром.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Шизофренический процесс в форме психоза либо с выраженными изменениями личности ведет к признанию больных невменяемыми, поскольку они не в состоянии отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими. Если заболевание в аналогичной форме возникло в период следствия или заключения, то больных освобождают от наказания и направляют в

психиатрическую больницу. Исключение составляют случаи приступообразной шизофрении (обычно одноприступные), при которых после приступа формируется стабильная, многолетняя глубокая ремиссия с полной трудовой адаптацией и отсутствием или нерезкой выраженностью изменений личности. Хотя такие ремиссии не столь редки, больные нечасто совершают правонарушения. В таких случаях не исключена вменяемость больных [Морозов Г. В., 1978]. Большие трудности для судебно-психиатрической экспертизы представляют малопрогредиентные, вялопротекающие случаи, а также постпроцессуальные психопатоподобные состояния. Судебно-психиатрическая оценка в этих случаях строго индивидуальна и зависит в основном от выраженности дефекта, психопатоподобных нарушений и способности больных отдавать себе отчет или руководить своими действиями в конкретной криминальной ситуации. Важно тщательное клиническое обследование, так как нередко за психопатоподобным фасадом скрыто обострение шизофренического процесса (отрывочный бред, аффективные нарушения).

Судебно-психиатрическая оценка дееспособности больных шизофренией в связи с совершением ими тех или иных юридических актов (имущественные сделки, завещания, дарение, заключение брака) основана на определении психического состояния в момент их совершения. Отчетливые состояния психоза и выраженные проявления дефекта делают больных недееспособными при совершении этих юридических актов. При выраженных и длительных расстройствах психики шизофренического круга возникает вопрос о признании больного недееспособным с обязательным наложением опеки для предотвращения вреда, который может причинить больной манифестной длительно текущей шизофренией (в том числе с выраженным дефектным состоянием) своим интересам.

Важно помнить, что диссоциированность психических процессов при шизофрении и возможность сохранения больными способности к правильной оценке своих интересов даже при выраженных расстройствах требуют строго индивидуального подхода к оценке дееспособности.

Глава 2
МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Маниакально-депрессивный психоз (циркулярное помешательство, циркулярный психоз, циклофрения, циклотимия) — заболевание, протекающее в виде аффективных фаз (депрессивных, маниакальных, сдвоенных, смешанных и т. д.), разделенных интермиссиями. Даже при многократных рецидивах и многолетнем течении заболевания стойких необратимых резидуальных психических нарушений, а также сколько-нибудь значительных изменений склада личности и признаков дефекта не наблюдается. В первую очередь

это относится к частым случаям болезни с короткими, редкими и слабо выраженными фазами.

В маниакально-депрессивный психоз (МДП) включают как выраженные формы (циклофрения), так и мягкие, ослабленные разновидности болезни (циклотимия). Оба эти варианта вполне соответствуют определению МДП и составляют его центральное ядро. Обратимость периодических аффективных расстройств разной выраженности и продолжительности, восстановление психических функций и преморбидных свойств личности больного вместе с характерным наследственно-конституциональным фоном и клинико-психопатологическими особенностями фаз показывают своеобразие МДП и позволяют клинически отграничить его от других психозов, имеющих с ним ряд общих свойств. Накопленный с момента выделения МДП в самостоятельную нозологическую форму опыт изучения эндогенных психозов [Kraepelin E., 1899, 1913] позволяет достаточно четко определить клинический объем и место МДП в ряду других приступообразных эндогенных психозов.

Вместе с тем развитие учения о МДП как о самостоятельном заболевании встречало и встречает до сих пор большие трудности. Это касается таких важных вопросов, как определение объема клинических проявлений, роли эндогенного и психогенного факторов в возникновении заболевания и т. п.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История выделения МДП в самостоятельную нозологическую единицу связана с именами французских психиатров XIX века J. Falret (1854, 1879) и J. Baillarger (1854). Они описали психическую болезнь («циркулярное помешательство по J. Falret; «двойственное помешательство» по J. Baillarger) с чередованием депрессий и маний, т. е. состояний, традиционно противопоставляемых друг другу. До этого их рассматривали как различные по сути. Конечно, выделение МДП стало возможным благодаря многочисленным ранним работам, создавшим условия для лучшей «видимости» и оценки психопатологических расстройств.

Современное представление о МДП как самостоятельной нозологической форме было создано E. Kraepelin в конце XIX — начале XX века. Он объединил в понятие МДП циркулярный психоз J. Falret и J. Baillarger, большую часть простых маний и меланхолий, а также значительное число случаев аменции и легкие (в том числе легчайшие, т. е. циклотимические) нарушения настроения. Основанием для объединения столь различных по клинической картине расстройств в единую нозологическую форму E. Kraepelin считал общность наследственности (сходство семейного фона); внутреннее единство аффективных, депрессивных и маниакальных расстройств, проявляющееся в смешанных состояниях и в биполярности (иногда рудиментарной); фазно-периодическое течение, клинически не всегда реализующееся (при очень длительной интермиссии); благоприятный исход без признаков слабоумия даже при выраженных и многократных фазах.

Предложение E. Kraepelin объединить столь широкий круг расстройств вызвало серьезные возражения его современников и положило начало спорам, продолжающимся и до сих пор. Главные возражения направлены против дихотомического разделения эндогенных психозов, а также критериев течения и исхода психоза для их нозологического разграничения. Возражения многих видных современников E. Kraepelin были вызваны неудовлетворительностью самого дихотомического подхода к разграничению эндогенных психозов в свя-

зи с чем предлагались разнообразные компромиссные решения: признание так называемых краевых форм МДП и выделение их в качестве третьей группы эндогенных болезней или включение в группу психозов, при которых имеется наследственная отягощенность аффективными психозами и фазное моно- или биполярное течение «фазофрения» Клейста). В последующие десятилетия споры по этим вопросам продолжались, но по мере накопления новых данных стали проясняться некоторые важные стороны проблемы. Главным итогом многочисленных исследований последних десятилетий можно считать прежде всего уточнение клиники фаз МДП, которое привело, с одной стороны, к постепенному сужению его границ, а с другой — к признанию существования форм с преобладанием «атипичных» и циклотимических фаз. Не менее значительным было уточнение клинической характеристики самих атипичных форм и установление факторов, с которыми связано их появление (возраст, конституционально-преморбидный фон и др.). Результаты этих исследований со всей очевидностью также показали невозможность провести жесткую границу между МПД и другими эндогенными психозами (аффективными, шизофренией), а также реактивными психозами. Более реальным представляется значительное внутреннее родство МДП с отдельными (промежуточными) вариантами в рамках перечисленных психозов. В пользу такого места и границ МДП накоплено много новых данных, полученных разными методами: генетическими, клинико-психопатологическими, катамнестическими, эпидемиологическим. В настоящее время альтернативную постановку вопроса о нозологическом разграничении отдельных вариантов эндогенных психозов следует признать неправомерной. На наш взгляд, для решения ряда связанных с ними практических вопросов и продвижения на пути изучения патогенеза важнее получить точную характеристику вариантов аффективных психозов, расположенных в «спорных зонах», выявить присущие им закономерности и зависимости, без стремления насильственного объединения их в одну из нозологических форм.

В литературе последних лет пытаются противопоставить монополярное (в виде только депрессивных или маниакальных фаз) течение МДП биполярному типу психоза. Различными методами, главным образом клинико-статистическим и генетическим, изучали различные депрессивные психозы (монополярная эндогенная депрессия, инволюционная меланхолия), биполярный МДП и шизоаффективные психозы. Различия в наследственной отягощенности и клинических показателях (преморбид, возраст манифестации, структура депрессии) некоторые авторы [Leonhard K., 1957; Angst J., 1966, 1969; Perris C., 1966; Angst J. et al., 1970] считают аргументами в пользу нозологической неоднородности монополярных депрессий и биполярного МДП. Из-за своеобразия МДП, прежде всего относительной ограниченности во времени периодов его проявления (часто в виде 1—2 фаз) и существования множества выпадающих из наблюдения мягких форм (например, циклотимические, гипоманиакальные и скрытые депрессивные расстройства) диагностика психоза (би- или монополярного) должна основываться на сумме факторов (нозологические формы психозов в семье пробанда и их частота, тип преморбида, возраст манифестации болезни, частота фаз, общие особенности клинической картины и т. п.). Изучение клинических закономерностей шизофрении, в частности, приступообразных форм и их вариантов, показывает, что клинические показатели (наследственно-конституциональный онтогенез, преморбидный склад, возраст манифестации, психопатологическая структура приступа, динамика психотических синдромов, темп развития расстройств и др.) определяют прогноз лишь с известной долей вероятности. Разделение аффективных психозов только по одному клиническому признаку моно- или биполярности течения недостаточно обоснованно. Однако установленные между ними различия в возрасте манифестации, риске заболевания для родственников, числе и продолжительности приступов и других факторах представляют как теоретический, так и практический интерес. Эти сведения нужно использовать в изучении феноменологии, клиники и течения аффективных психозов. Пока преждевременно возводить установленные различия в ранг этиопатогенетических и тем самым возвращаться к старому делению на моно- и биполярные периодические психозы. Правильнее определить место этих различий среди клинических закономерностей аффективных психозов с учетом других моментов, в том числе возрастных и конституционально-генетических.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Точных данных о распространенности МДП до сих пор нет. О частоте заболевания судили главным образом по числу таких больных среди поступающих в психиатрические стационары. E. Kraepelin и многие его современники считали МДП одним из частых заболеваний; этот диагноз устанавливался у 10—15% психически больных, нуждающихся в госпитализации. В последующие десятилетия, несмотря на диагностические расхождения у части больных, диагноз МДП стали ставить реже. Так, например, по данным M. Kinkelin (1954), больные МДП составляют в среднем 5% всех поступающих в стационары, а по данным R. Cohen (1975) на их долю приходится лишь 3,5%. Расхождения в частоте МДП по данным различных исследователей несомненно отражают диагностические разногласия и различное понимание границ этого заболевания. Кроме того, в поле зрения одних психиатров попадают только подлежащие госпитализации психотические формы (циклофрения), а другие учитывают и циклотимические варианты заболевания. Таким образом, данные литературы о распространенности МДП трудно сопоставимы, что снижает их объективную ценность. Частота МДП в популяции, по данным разных авторов, колеблется в очень широких пределах: 0,07% [Böök J., 1953] — Швеция; 0,4% [Zerbin-Rüdin E., 1967] — ФРГ; 0,4% [Kallman F., 1959] — Нью-Йорк; 0,5—0,8% [Slater E., 1953] — Англия; 0,6—0,8% [Sjogren T., 1948] — Швеция; 0,6—0,8% [Glatzel J., 1973] — сводные данные; 1,2—1,6% [Fremming K., 1951] — Дания; 1,8—3,23% [Helgason T., 1964] — Исландия; 7% [Tomasson H., 1938] — Исландия, (в последовательном нарастании частоты МДП в различных популяциях).

По данным сравнительного клинико-эпидемиологического исследования МДП и рекуррентной шизофрении, среди больных, зарегистрированных тремя московскими диспансерами [Паничева Е. В., 1975], распространенность МДП в 2 раза ниже, чем рекуррентной шизофрении, и составляет 0,45 на 1000. Относительно низкую болезненность, по-видимому, можно объяснить тем, что МДП диагностировали у больных только с чисто аффективными фазами. По данным других авторов [Angst J., 1966; Angst J., Perris C., 1968, и др.], включение в МДП благоприятных вариантов шизоаффективных психозов повышает частоту МДП в несколько раз. Большой интерес представляют результаты сплошного обследования психиатрами населения отдельных районов в нескольких городах СССР по единой программе [Ротштейн В. Г., 1977]: выявлено 0,7 случая МДП на 1000 населения (0,07%).

Со времен E. Kraepelin отмечалось, что женщины заболевают МДП чаще мужчин. Это подтвердилось в многочисленных статистических работах и эпидемиологических исследованиях. Соотношение женщин и мужчин среди больных МДП варьирует, но значительное (не менее чем в 2 раза) преобладание женщин признают все авторы.

Заболевание может начаться в любом возрасте — от детского до старческого. При изучении больных в психиатрических стационарах

и по эпидемиологическим данным установлено, что болезнь чаще начинается в зрелом и позднем возрасте. Однако при таких исследованиях недостаточно учитываются нередкие в более раннем возрасте стертые («амбулаторные») фазы колебаний настроения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Основные и характерные проявления болезни — периоды подавленного и повышенного настроения (депрессивные и маниакальные фазы). Как правило, они разделены светлыми промежутками (интермиссиями) и без определенной последовательности повторяются в течение всей жизни больного. В части случаев заболевание имеет только маниакальные или только депрессивные фазы. Длительность фаз различна — недели, месяцы, иногда годы. Продолжительность светлых промежутков также неодинакова. Некоторые больные переносят в течение жизни только одну депрессивную или маниакальную фазу с последующей стойкой интермиссией. В других случаях фазы возникают очень часто, промежутки между ними кратковременны.

Клиническая картина фаз определяется симптомами эндогенной депрессии или мании, что составляет одну из важных особенностей болезни, облегчает диагностику и отграничение МДП от сходных приступообразных психозов (шизоаффективные, реактивные и некоторые симптоматические).

Создать типологию фаз трудно в связи с многообразием симптомов депрессии и мании. Наряду с аффективной сферой они охватывают самоощущение в целом, моторику, мышление, самосознание. Фазы могут отличаться по характеру и тяжести как депрессии или мании, так и отдельных проявлений аффективного синдрома; в структуре фазы могут присутствовать расстройства иного психопатологического регистра (навязчивости, сенестопатии, соматовегетативные нарушения и т. п.). Типология фаз во многом затрудняется изменчивостью их клинической картины (спонтанной, связанной с терапией или с привходящими, осложняющими факторами). Клинически в в одной аффективной фазе возможны состояния со структурой разных вариантов (циклотимические, выраженные аффективные фазы депрессии или мании с бредом, смешанные состояния и т. д.). Особенно часто такая динамика наблюдается при относительно медленно развивающихся затяжных фазах.

При всей сложности типологии фаз болезни их можно подразделить на типичные, клиническая картина которых исчерпывается симптомами эндогенной депрессии или мании с нарастанием их тяжести до кульминации и последующим убыванием, и атипичные со смешанными состояниями, непропорциональной выраженностью основных составляющих депрессии или мании либо нехарактерными для них нарушениями (навязчивости, сенестопатии, сомато-вегетативные расстройства).

Для понимания многообразия вариантов фаз болезни и создания их типологии необходимо, на наш взгляд, установить наличие внут-

ренних связей между различными проявлениями синдрома. Этой цели отвечает прежде всего психопатологическая оценка депрессии и мании как многозвеньевых аффективных расстройств. При таком анализе выявляется отчетливая корреляция между выраженностью аффективного расстройства и структурой клинической картины фазы. Приведенное ниже последовательное развитие депрессии и мании (стадии) позволяет не только рассмотреть вопрос многообразия типов депрессивных и маниакальных фаз, но и уточнить связь отдельных вариантов с динамикой аффективных расстройств и другой симптоматики.

Депрессивная фаза

Депрессивные фазы — наиболее частые клинические проявления болезни. Их клиническая картина определяется симптомами эндогенной депрессии с сочетанием подавленного настроения, торможения интеллектуальной и моторной деятельности, снижения витальных побуждений, пессимистической самооценки и соматовегетативных расстройств. Выраженность депрессии и отдельных компонентов ее структуры весьма различна, что обусловливает многообразие вариантов фаз и трудности их типологии. Депрессивные фазы делятся на простые и сложные, тоскливые и тревожные, адинамические, анестетические, ажитированные и другие варианты. Сложные депрессии подразделяются на депрессии с бредом, с явлениями навязчивости, деперсонализацией, ипохондрические депрессии и т. д. Условность клинического содержания и нечеткость границ многих вариантов затрудняют классификацию депрессий.

Эндогенная депрессия, как и мания, представляет собой многозвеньевое расстройство, стадии его развития клинически проявляются не только углублением основных симптомов депрессии, но и видоизменением самоощущения и самооценки больных. В структуре депрессивной фазы всегда можно установить характерную динамику депрессивных расстройств и при сравнительно легкой (циклотимической) депрессии и при наиболее выраженных сложных меланхолических состояниях.

Начальная стадия депрессии проявляется соматовегетативными нарушениями и изменением самочувствия в виде своеобразного снижения общего аффективного тонуса, часто с астеническими расстройствами. Нарушается сон (трудность засыпания, неспокойный сон со сновидениями и пробуждениями, раннее пробуждение без возможности снова уснуть), снижается аппетит, проявляется склонность к запорам. Часто возникает ощущение сжатия, тяжести в области сердца, в голове, отмечаются гиперестезия, нередко плаксивость. Снижение тонуса проявляется ощущением вялости, слабости, «лени», затруднением физической и умственной деятельности. Тоска или тревога еще недостаточно дифференцирована. Однако депрессивная окраска расстройства уже проявляется ослаблением эмоционального контакта, ослаблением или утратой способности радоваться, способности и желания веселиться, склонностью к пессимизму. В целом в

начальной стадии депрессии преобладают субъективные нарушения и нет явных признаков депрессии во внешнем виде, поведении и высказываниях больных. Все это затрудняет распознавание расстройства. Перечисленные симптомы достаточно характерны даже для самых легких случаев депрессии. Выявление этих симптомов и особенностей динамики состояния (улучшение самочувствия и повышение трудоспособности к вечеру) позволяет распознать циклотимическую фазу или начальный этап более выраженной депрессии.

На следующей стадии депрессии усиливается расстройство настроения и депрессивный аффект становится более дифференцированным. Депрессия проявляется и в субъективных ощущениях и переживаниях больных, и в их внешнем виде, высказываниях, поведении. Главные симптомы депрессии — сниженное настроение в виде тоски или смутной тревоги, телесный дискомфорт, скованность движений, ослабление или отсутствие побуждений к деятельности (апатия, нерешительность, безволие, бессилие), снижение способности к сколько-нибудь продолжительной физической и умственной деятельности, пессимистическая самооценка. Изменение настроения и самоощущения больных проявляется в их мимике (выражение грусти, озабоченности, задумчивости) и поведении (медлительность и скупость движений, тихая монотонная речь, пассивность, безынициативность, склонность к уединению). Значительно усиливаются соматовегетативные расстройства. Заметно выступают внешние признаки соматического неблагополучия: бледность кожи, похудание, анорексия, упорные запоры, обложенный язык. Плохое самочувствие и соматические нарушения сочетаются с депрессивной оценкой прошлого, настоящего и будущего. Депрессия резче выражена по утрам и несколько уменьшается к вечеру. Пессимистические суждения больных носят характер сверхценных опасений, во многом основанных на реальных расстройствах: опасение за свое соматическое и психическое здоровье, за свою пригодность к труду, к жизни в семье, к полноценной социальной жизни и т. д. На этой стадии депрессии возможна избирательная фиксация на одном аспекте измененности или несостоятельности: на соматическом состоянии, на интеллектуальной или моторной заторможенности, на притуплении эмоциональных реакций. Чувство глубокого изменения и мучительная тоска или тревога определяют содержание мыслей больного, его самооценку, в которой преобладает опасение или убеждение в утрате присущих человеку качеств. Клиническую картину депрессии на этой стадии развития можно определять как классическую депрессию. В целом, расстройства на этой стадии депрессии помогают понять особенности клинической картины последующих стадий, в частности, содержание депрессивного бреда.

На следующей стадии депрессии все указанные симптомы достигают особой выраженности («классическая меланхолия»). На первый план выступает тягостный депрессивный аффект в виде мучительной тоски, тревоги или их сочетания с торможением психических функций и моторики и сознанием соматопсихической неполноценности. Внешний вид больных определяется психомоторной заторможенно-

стью (с утратой активности) и выражает страдание. Движения резко замедлены, лицо с застывшим выражением страдания и скорби. При тяжелом меланхоличном состоянии слез нет, глаза сухие, мигание редкое. Спонтанная речь почти отсутствует, ответы с задержкой, односложны или очень кратки, голос тихий монотонный. Больные чаще всего пассивны, бездеятельны, отрешены от окружающего, неподвижно лежат или сидят, погруженные в свои тягостные мысли и ощущения. Психомоторное торможение и фиксация больного на тягостном самочувствии и переживаниях затрудняет контакт с ним. С трудом, часто лишь при повторных и конкретных вопросах, можно получить представление о субъективном состоянии больных. Его определяют тоска, часто доходящая до ощущения физической боли, «тяжести» на сердце или в груди, ощущение мучительного окаменения во всем теле, утрата умственных способностей («нет памяти», голова пустая, отупела»), отсутствие чувств и желаний («сердце, как камень»); ощущение преграды («события как бы отделены невидимой стеной», не трогают, не воспринимаются). Сознание больного заполнено мрачными мыслями о безысходности своего состояния, неизлечимости, полной непригодности к жизни в семье, профессиональном и социальном крахе. Появляются опасения несчастий с родными. Будущее выглядит полным страданий. Часто пессимистически оценивается и прошлая жизнь, вспоминаются ошибки, проступки, ощущения, которым придается преувеличенное значение. Сверхценные опасения и самооценка временами приобретают вид депрессивного бреда (ипохондрический, идеи психической неполноценности или самообвинения). Психопатологические особенности депрессии, позволяющие относить ее к тому или иному клиническому варианту, выступают на этом этапе наиболее отчетливо.

По депрессивному аффекту, выраженности психомоторной заторможенности и явлениям болезненной психической анестезии выделяют следующие основные варианты развернутой депрессии: тоскливая депрессия с витальной тоской и психомоторной заторможенностью; тревожная депрессия, при которой легко возникают ажитация, мучительное беспокойство, сопровождающееся стонами, плачем, склонностью к самоповреждениям (при этой депрессии чаще возникает раптус — меланхолическое неистовство с импульсивными попытками к самоубийству). Анестетическая депрессия с тоскливым аффектом как бы находится на втором плане, а переживается тягостное «бесчувствие»; больные говорят, что они не могут ни страдать, ни радоваться, стали черствыми, безразличными, пропала привязанность к близким, даже детям (anaestesia psychica dolorosa). Изменено и восприятие окружающего («все стало тусклым, серым»).

Попытки к самоубийству возможны при депрессии любой выраженности. В одних случаях неожиданны, импульсивны, в других тщательно подготовлены. Наибольшее число суицидов приходится на периоды, когда моторная заторможенность мало выражена, что бывает или в начале фазы, или при ее завершении.

Дальнейшее углубление депрессии сопровождается развитием устойчивых бредовых идей с самообвинением и осуждением, бредом

разорения, ипохондрическими явлениями. Основные виды депрессивного бреда отражают перерастание расстройства самоощущения, наблюдаемого при всех стадиях депрессии, в расстройство личностного самосознания. Всякая норма (здоровье, психическая и социальная полноценность) представляется больному недосягаемой. Смерть от болезни, стойкая инвалидность, изоляция, наказание, презрение составляют возможные и единственные перспективы для больного. Бредовые идеи овладевают сознанием, «питаются» всеми проявлениями депрессии, бредовым толкованием отдельных фактов и во многом определяют высказывания и поведение (отказ от пищи, лечения, суицидальные попытки); их фантастическое видоизменение отражает дальнейшее усложнение и нарастание депрессии. Нередко меланхолические парафрении служат крайними степенями развития депрессивной фазы. Их своеобразие заключается в полном отсутствии критики, утрате депрессивными бредовыми идеями оттенка сверхценности, в стойкости и фантастичности содержания и нигилистической тематике (синдром Котара). Описанная динамика депрессии бывает в полном объеме только при отдельных фазах болезни. Чаще кульминацией фазы являются начальные (циклотимические и простые депрессии) или умеренно выраженные (депресия с бредом) стадии депрессии.

В динамике отдельной фазы возможны спонтанные или обусловленные лечением колебания выраженности депрессии, затрудняющие отнесение фазы к тому или иному типу.

Динамика депрессии во всем ее диапазоне позволяет выдвинуть два общих критерия типологии циркулярных депрессий: выраженность аффективно-энергетического нарушения, т. е. глубину депрессии и преобладание в клинической картине одного из основных компонентов депрессии. В соответствии с этим выделяют следующие типы депрессивных фаз.

Циклотимические депрессии. Их клиническая картина исчерпывается психопатологическими расстройствами, характерными для начальной стадии, преобладают явления «субъективного» неблагополучия, дискомфорта, измененности самоощущения, а внешние признаки депрессии малозаметны. Они обычно совместимы с привычной деятельностью, но сопровождаются снижением продуктивности и значительным сокращением объема деятельности. По характеру и выраженности аффективного расстройства, соматовегетативных симптомов или нарушения энергетического тонуса можно различать астеногипотимические и астенодисфорические, адинамические, неврастено-ипохондрические и простые гипотимические варианты. При этих неглубоких депрессиях выступает, пожалуй, более отчетливо роль личностного склада, личностного опосредования расстройства, которое обычно воспринимается и оценивается пациентом как болезненное состояние. О значении личностного реагирования говорит и возможность появления идей самообвинения и суицидальных стремлений на фоне относительно неглубокой депрессии, а также зависимость содержания депрессивных переживаний больных от возраста. Одна из разновидностей циклотимической депрессии (скрытая, веге-

тативная или ларвированная) подробнее описана в специальном разделе.

Простые циркулярные депрессии — наиболее частые и типичные варианты эндогенной депрессии. В их клинической картине на первом месте стоят подавленное угнетенное настроение, снижение побуждений и волевых реакций. Депрессивный бред при этом отсутствует. Снижение витальных побуждений и соматовегетативные нарушения своими объективными проявлениями и участием в формировании пессимистического замкнутого круга мыслей, опасений, суждений, служат важными структурными компонентами клинической картины. Среди пессимистических мыслей очень часто появляются суицидальные, отражающие как тягостное самоощущение больных, так и особенности их личности, характерное для них реагирование. «Классическими» считаются также варианты простых циркулярных депрессий, как простая тоскливая и простая тревожная депрессия, простая тоскливо-анестетическая депрессия, тревожно-ипохондрическая депрессия, заторможенно-апатическая, тоскливо-адинамическая депрессия. При всех этих вариантах депрессий депрессивные идеи, обычно касающиеся своего здоровья, умственной и эмоциональной полноценности, перспектив и прочего, не выходят за рамки сверхценных суждений. Их можно корригировать или по крайней мере вызвать у больных сомнение в их правильности.

Бредовые циркулярные депрессии. Их клиническая картина определяется сочетанием выраженного депрессивного аффекта и депрессивных бредовых идей. Они не только занимают центральное место в клинической картине депрессии, но и являются стойким психопатологическим образованием. Это наиболее частая разновидность развернутых (психотических) депрессивных фаз позднего возраста и намного реже наблюдается при циклофрении среднего возраста. Частота этих депрессий увеличивается в шестом десятилетии жизни, но особенно заметно после 60 лет. В зависимости от преобладающего аффекта (тревожный или заторможенный тоскливый) бредовые депрессии могут быть тоскливо-бредовыми (чаще с идеями самообвинения, самоуничижения), тревожно-бредовыми (с любой разновидностью депрессивного бреда, а иногда и бредом отношения). Выделяются также анестетические депрессии с бредом, чаще ипохондрического содержания. Если на первых этапах развития фазы депрессивные идеи сохраняют характер сверхценных суждений (мысли о физической, эмоциональной, этической, духовной неполноценности и отсутствии перспектив), то в стадии развернутых проявлений болезни они приобретают вид депрессивного бреда с бредовой переоценкой своей биографии, уверенностью в неминуемом (и «заслуженном») наказании, смерти от болезни, пожизненной инвалидности, отчуждении от родных и общества и т. д.

Меланхолическая парафрения. К бредовым депрессиям тесно примыкают и относительно редкие фазы, при которых клиническая картина достигает степени меланхолической парафрении. Они наблюдаются преимущественно в позднем возрасте и, как правило, служат кульминацией развития депрессии с бредом, но могут встречаться

(редко) и в других периодах жизни. Главная их особенность — фантастический характер депрессивных бредовых идей (самообвинения, ипохондрических, самоуничижения). В ряде случаев наблюдается настоящий нигилистический бред и бред громадности (синдром Котара) в виде преходящего расстройства или стойкого состояния. По мере усложнения клинической картины фазы и перехода депрессивных сверхценных идей в бредовые удельный вес бредовых симптомов в структуре депрессии нарастает. Они как бы выражают все основные компоненты депрессии не только в виде измененного самоощущения, как на более ранних этапах депрессивной фазы, но уже в форме трагедии личности, доходящей до крайних пределов в виде мыслей о причастности к вечным мукам, всеобщим катастрофам. Однако при любом из типов депрессий и в том числе при протекающих с картиной меланхолической парафрении, отсутствуют сновидно-онейроидные нарушения и признаки расстройства самосознания личности, что является важным диагностическим признаком фазно-аффективной природы депрессий.

Приведенная типология депрессивных фаз, отражающая существенные особенности различных вариантов депрессий, все же не может охватить все клинические разновидности. В связи со значительной изменчивостью клинической картины многих депрессивных фаз отнесение депрессии к одному из приведенных типов нередко очень затруднительно. Кроме того, клиническая картина фазы может во многом определяться выраженностью того или иного расстройства (изменения самоощущения, сверхценных образований, бреда), что требует расширения терминологии (например, ипохондрическая небредовая депрессия, депрессия с преобладанием соматических жалоб и т. п.). Некоторые депрессивные фазы, в частности многие поздние депрессии могут оцениваться и как смешанные состояния. Приведенная типология депрессивных фаз нам представляется наименее спорной и, по данным литературы, наиболее распространенной. Эта типология охватывает наибольшую часть клинических вариантов депрессивных фаз МДП, часто описываемых под разными названиями, и в целом соответствует клиническим типам депрессий, выделенным на большом клиническом [Шумский Н. Г., 1965; Шаманина В. М., 1978; Штернберг Э. Я., Рохлина М. Л., 1970] и эпидемиологическом материале [Паничева Е. В., 1975].

Все авторы признают выделение циклотимической депрессии, основных разновидностей простой циркулярной депрессии (заторможенная депрессия с тоской и депрессивной самооценкой, депрессия с тревогой, адинамическая или анергическая депрессия, ипохондрическая небредовая депрессия и т. д.). Кроме того, все исследователи выделяют разновидности бредовой депрессии, в число их обычно включают и депрессии с фантастическим видоизменением бреда. Таким образом, отмеченные корреляции между выраженностью аффективного и энергетического компонентов основной структуры и определенными симптомами депрессии (простая или психотическая), могут служить основой для типологии депрессий и облегчить понимание менее «чистых», промежуточных вариантов.

Маниакальная фаза

Основные клинические проявления маниакальной фазы (повышенное настроение, ускорение психических процессов и психомоторное возбуждение) могут быть выражены в различной степени. В соответствии с этим маниакальные фазы делятся на относительно легкие, или нерезко выраженные (гипомании), выраженные (типичная циркулярная мания) и тяжелые (мания с бредом величия, мания со спутанностью). Выделение клинических вариантов маниакальных фаз основывается на преобладании в структуре маниакального синдрома тех или иных его проявлений повышенного настроения (веселые, «солнечные» мании), идеаторного возбуждения (мании со скачкой идей), двигательной гиперактивности, возбудимости (гневливые мании) и др. Однако так же, как и депрессивные фазы, разнообразные варианты маниакальных фаз имеют общую основную психопатологическую структуру, а их клинические особенности во многом обусловлены тяжестью расстройства аффекта. В некоторых маниакальных фазах можно проследить все этапы развития от гипомании до тяжелых маниакальных состояний. Такие развернутые «полные» фазы могут чередоваться с менее выраженными. Как и при депрессивных фазах, между различными маниакальными состояниями имеются внутренние связи. Для понимания многообразия клинических вариантов маниакальных фаз и особенностей их динамики целесообразно рассмотреть психопатологическую структуру и динамику «полной» маниакальной фазы при типичном течении МДП.

Начальная стадия мании (циклотимическая гипомания) характеризуется повышением физического и психического тонуса, появлением чувства бодрости, физического и психического благополучия, хорошим настроением и оптимизмом. Настоящее и будущее кажутся больному прекрасными. Все психические процессы (восприятие, запоминание, мышление) протекают легко. Такое повышенное самочувствие сопровождается стремлением к деятельности. Больные встают бодрыми (обычно после глубокого, но укороченного сна), сразу берутся за свои привычные дела, быстро, энергично, без колебаний выполняют их, обычно успешно справляются с учебой или работой, проявляют инициативу на работе, в семье, в компаниях, охотно шутят, веселятся. Все их поведение отличается живостью, инициативностью. Повышенному настроению соответствует повышенная самооценка. Несмотря на большую затрату энергии, больные не чувствуют усталости, не считаясь с обстановкой, нарушают покой окружающих. Больные спят мало, у них повышен аппетит, учащен пульс, они выглядят помолодевшими. Как правило, больные и окружающие их лица не считают это состояние болезненным и не обращаются к врачу.

На следующей стадии развития мании (простая мания) все ее проявления становятся уже клинически достаточно отчетливыми. Свое самочувствие больные называют отличным, «прекрасным», настроение жизнерадостным: «все время хочется петь». Больные чув-

ствуют прилив неиссякаемой энергии, жажду деятельности. Их самооценка повышена; они талантливые люди, могут справиться с любыми трудностями. Отчетливыми делаются и внешние проявления мании: больные выглядят оживленно-радостными, празднично-веселыми, громко смеются по незначительному поводу, острят, шутят, наряжаются по моде, много говорят, жестикулируют, постоянно чем-то заняты, часто за все берутся и ничего не доводят до конца. Дома они переставляют мебель; обновляют свой гардероб, делают покупки, подарки (нередко малознакомым людям), быстро тратят свои деньги, оказываются в долгах. Несмотря на повышенную активность и стремление к деятельности, ее продуктивность, как правило, снижается. Повышенная отвлекаемость, легкое появление новых идей и планов, недостаток терпения мешают больным доводить до конца их начинания и выполнять обязанности. Темп мышления ускорен, ассоциации возникают преимущественно по внешним признакам. В общении с людьми у больных заметно снижается такт, появляется склонность к фамильярности. Характерна повышенная сексуальность. Больные вступают в любовные связи, говорят на эротические темы, пишут много любовных писем, сами устраивают вечеринки или легко вовлекаются в кутежи. Важно отметить, что на этой стадии мании способность к самоконтролю еще в значительной степени сохранена, в поведении и поступках больных отчетливо выступают их личностные особенности. Высказывания и оценки больных не выходят за пределы беспечно-оптимистических и благожелательно-безответственных заявлений и сверхценных обещаний. Бредовых высказываний нет. Многие больные осознают (хотя и непостоянно) болезненность своего состояния и соглашаются принимать лекарства. Отмечаемые на этой стадии мании идеаторные нарушения, признаки моторной гиперактивности и повышенная самооценка со сверхценными стремлениями свойственны клинической картине и более развернутых маниакальных фаз, но при таких фазах они становятся еще более выраженными, что приводит к отчетливому видоизменению клинической картины.

На стадии выраженной (психотической) мании больные возбуждены, говорят без умолку охрипшим голосом, поют, декламируют, громко смеются, рифмуют, бурно приветствуют врачей, персонал, восторженно комментируют происходящее вокруг, вмешиваются во все, держат всех в напряжении. Больные пишут стихи, любовные письма врачам, предлагают сверхценные планы, грандиозные проекты, в которых отражена их повышенная самооценка. Они обнаруживают у себя всевозможные таланты, собираются стать знаменитыми актерами, певцами, учеными, общественными деятелями, смогут решить большие политические, научные проблемы. Недостаток образования, квалификации, объективные трудности им представляются легко преодолимыми. Они счастливы сами и могут создать счастье для всех. Такой предельный оптимизм не омрачается их положением (пребыванием в психиатрической больнице, соматическими болезнями, семейными неудачами). Идеаторное возбуждение становится выраженным, мысли бегут, ассоциации возникают мгновенно, идеи «вспы-

хивают», планы следуют один за другим. При выраженном маниакальном состоянии мышление настолько ускоряется, что появляется скачка идей, доходящая в наиболее тяжелых случаях до спутанности. Речь при этом производит впечатление бессвязной, как бы не успевающей за вихрем ассоциаций. Внимание охватывает все, что происходит вокруг, ничто не остается незамеченным. Активное участие больного в происходящем (замечаниями, репликами, комментариями, шутками) создает атмосферу веселья («заражение окружающих весельем») и одновременно состояние напряжения. При значительном возбуждении больные становятся циничными, обнажаются, проявляют грубую сексуальность к персоналу, прожорливы. Возбуждение иногда доходит до неистовства, беспорядочной агрессии.

На следующей стадии мании появляются бредовые идеи величия, тесно связаные с аффективными расстройствами. Однако, как отмечал еще В. А. Гиляровский (1938), бредовые идеи величия независимо от их содержания (часто нелепо-фантастического) скорее остаются сверхценными идеями, чем становятся настоящим бредом. Самосознание больных, их стремления не сосредоточены на бредовых представлениях. Они как бы служат одной из форм выражения прилива чувств благополучия, оптимизма, энергии и «придумываются» больными для заполнения конкретным содержанием ощущения физического и духовного всемогущества. Этим можно объяснить впечатление «игры», которое создается при беседе с больными об их планах и возможностях. Сознание и личность больных не охвачены бредовыми идеями и при маниях с фантастическими бредовыми высказываниями (маниакальная парафрения). В высказываниях больных много фантазий, они нестойки, при разубеждении больные могут легко отказываться от них.

Изучение симптомов в динамике маниакальной фазы показывает, что в их основе лежит повышение аффективного и витально-энергетического тонуса. Проявления этих двух компонентов структуры мании перекрывают соматовегетативные нарушения (расстройства сна, повышение аппетита, вегетативные расстройства).

Клиническая картина мании почти на всех стадиях характеризуется в целом достаточно выраженной симптоматикой, более заметной, чем симптомы депрессии, которые нередко остаются «субъективными», легко скрываются, часто маскируются проявлениями различных соматических заболеваний. О выраженности мании можно судить по моторике, мимике, по спонтанным высказываниям больных, их деятельности, поступкам. Вместе с тем своеобразие начальной стадии мании, создающей впечатление полного здоровья и благополучия, затрудняет критическую оценку гипоманиакального состояния окружающими и самим больным. Возможно, именно это обстоятельство является одной из причин больших различий между числом циклотимических депрессий и циклотимических гипоманий. Число вариантов маниакальных фаз гораздо меньше, чем депрессивных. Выраженность маниакального возбуждения позволяет дифференцировать маниакальные фазы. В любой из различающихся по тяжести типов маниакальных фаз (циклотимическая гипомания, простая мания и

развернутые психотические мании) ведущими остаются симптомы, отражающие основную структуру маниакального расстройства аффекта: повышение настроения и усиление витально-энергетического тонуса. Сверхценные и бредовые идеи величия отличаются однообразием тематики и не столь определяют поведение больных, как при депрессиях. Нарушения поведения маниакальных больных обусловлены главным образом их гиперактивностью и повышением влечений. Нередко они приводят к нарушениям норм поведения (мотовству, кутежам) или к необдуманным поступкам: внезапному разводу или браку, немотивированному уходу с работы, переезду и т. д. При маниакальных состояниях с психопатоподобными расстройствами, а также при гневливых маниях возможны серьезные антисоциальные поступки, в том числе криминальные.

Смешанные состояния

Клиническая картина фаз в отдельные периоды, чаще при переходе мании в депрессию (или наоборот) и реже на всем их протяжении может определяться сосуществованием симптомов, характерных как для мании, так и для депрессии. Такие состояния называют смешанными. Схематизируя структуру мании и депрессии, E. Kraepelin выделил возможные суммарно-абстрактные типы смешанных состояний, для наглядности изобразив их графически. Приняв за исходный пункт картину мании с вихрем идей, повышенным настроением и стремлением к деятельности, он при замещении одного компонента маниакального синдрома каким-либо признаком депрессии выделил различные типы смешанных состояний. Например, при замене веселого настроения депрессивным в клинической картине сочетаются повышенная активность, двигательное беспокойство, вихрь идей и тревога. Эти состояния E. Kraepelin называл «депрессивной или тревожной манией». Он выделил также возбужденную депрессию, депрессию со скачкой идей, непродуктивную манию (мания без идеаторного возбуждения), манию «с задержкой» (скачка идей и радостное настроение в сочетании с двигательным торможением); мания с психомоторной заторможенностью может достигать маниакального ступора.

Понятие «смешанные состояния», сыгравшее большую роль в создании концепции МДП E. Kraepelin, до сих пор, однако, не имеет ни достаточно четких клинических (синдромологических) контуров, ни точной психопатологической характеристики. Термином «смешанные состояния» нередко обозначают состояния не только с симптомами мании и депрессии, но и с психопатологическими расстройствами иных регистров. Такая нечеткость понятия объясняет различия в частоте диагноза смешанных состояний в работах разных авторов.

Среди исследований последних десятилетий, посвященных этой проблеме, можно упомянуть работы G. Benoit (1956, 1960) с попыткой переосмыслить саму сущность смешанных состояний. Он правильно подчеркнул частое возникновение смешанных состояний вне МДП.

Атипичные фазы

Описанные типы фаз не исчерпывают всех клинических разновидностей фазных проявлений МДП. Со времени E. Kraepelin, указавшего на «нешкольные» формы болезни, атипичные варианты МДП привлекали внимание многих исследователей. Единство типичных и атипичных фаз доказывает чередование тех и других фаз у одного больного. В последние годы некоторые авторы [Glatzel J., 1973] вообще отвергают распространенное деление на типичные и атипичные аффективные синдромы и предпочитают говорить о их различных клинических типах.

Сопоставление психопатологии и клиники МДП с другими аффективными и шизоаффективными психозами показало сложность проблемы атипичного МДП. В литературе под названием «атипичный маниакально-депрессивный психоз» описывают самые различные состояния. По мнению многих исследователей, эта гетерогенная группа включает наряду с атипичными вариантами МДП, случаи рекуррентной шизофрении, манифестирующей кататоно-онейроидными, парафренными или аффективно-бредовыми приступами, а в дальнейшем протекающей в виде чистых аффективных фаз. Некоторые исследователи включают в рамки атипичного МДП психозы с расстроенным сознанием. Однако атипичными вариантами МДП следует считать только такие варианты фаз, которые, несмотря на атипичность клинических проявлений, по своей основной структуре остаются аффективными синдромами[1]. Для них не характерны онейроидные или галлюцинаторно-параноидные расстройства. Атипия фаз во многом связана с особенностями преморбида больных. Об этом говорит значительная выраженность атипичных проявлений при неглубоких фазах, т. е. тогда, когда заострены реакции и поведение, свойственные больным до болезни. П. Б. Ганнушкин и С. А. Суханов (1902) также объясняли атипию клиники фаз особенностями преморбидного склада больных. Ниже мы остановимся на наиболее часто встречающихся атипичных фазах МДП.

Сенесто-ипохондрические депрессии. Общей особенностью таких состояний является сочетание в различных соотношениях аффективных и сенестоипохондрических расстройств. Такие депрессии не только атипичны, но и сложны по структуре, поскольку их клиническая картина определяется аффективными нарушениями, сенестопатиями, вегетативными симптомами и ипохондрическими расстройствами в форме навязчивой или сверхценной ипохондрии. Больные с сенесто-ипохондрическими депрессиями высказывают жалобы на разнообразные неприятные ощущения в различных частях тела — сердце, голове, желудке, пояснице и т. д. Эти ощущения обычно множественны, упорны, сопровождаются постоянным недомоганием, слабостью и расцениваются больными как симптомы соматического

[1] Особенности клинических проявлений МДП, обусловленные влиянием возрастного фактора, мы рассматриваем как возрастную модификацию аффективных синдромов и не относим такие фазы к атипичным. Клиника возрастных вариантов фаз описана в следующих разделах главы.

заболевания. Содержанием ипохондрических идей обычно является страх за свое здоровье, затем канцерофобия, значительно реже ипохондрические опасения касаются психики. Заторможенности обычно нет, идеи самообвинения редки, наблюдаются угнетенное настроение и почти всегда характерные соматические симптомы (расстройство сна, аппетита, запоры). Сенесто-ипохондрические депрессии чаще всего обнаруживают склонность к затяжному течению с относительным постоянством клинической картины.

Депрессии с явлениями навязчивости. Депрессивная триада (тоска, идеаторная и моторная заторможенность) может присутствовать, но, как правило, выражена слабо. На первый план выступают различные навязчивые явления с тягостным аффектом — навязчивыми страхами самого разнообразного содержания (страх заболеть неизлечимым заболеванием, страх смерти, заражения, остановки сердца и др.), тревожными опасениями, навязчивыми сомнениями (в своих силах, возможностях, правильности действий) и воспоминаниями, как правило, печального, неприятного или постыдного для больного события, навязчивыми суицидальными мыслями. Такие состояния склонны к затяжному течению, нередко резистентны к терапии. По окончании фазы, как правило, исчезают и навязчивости.

ТЕЧЕНИЕ

Классическое разделение МДП на биполярную и монополярную формы признают в настоящее время большинство исследователей, но нозологическая однородность этих вариантов вызывает существенные разногласия. К представителям старых психиатрических школ: французский, школы Клейста—Леонгарда, разграничивающим (хотя и с разных позиций и на основе разных классификационных критериев) биполярную форму МДП и монополярные аффективные психозы, в последние годы присоединились новые сторонники нозологической самостоятельности монополярных эндогенных депрессий. Все более себя оправдывает сравнительное изучение МДП (биполярного и монополярного) и других эндогенных аффективных психозов (инволюционная меланхолия, шизоаффективные психозы). Клинико-психопатологическое, статистическое, эпидемиологическое и сравнительно-возрастное изучение больных позволило установить следующие наиболее существенные особенности течения МДП. Прежде всего существует четкое различие между частотой циклотимического варианта, приблизительно у 70% больных МДП, и течением в виде психотических фаз (циклофрения). Уже такое деление выявляет как общие, свойственные МДП как нозологической форме клинические свойства, так и различия указанных вариантов течения, важные для диагностики и прогноза. К общим особенностям относится прежде всего очерченность клинических проявлений обеих форм симптомами, характерными для аффективного регистра. И при психотическом, и при циклотимическом вариантах наиболее часты депрессивные фазы, составляющие, по данным изучения сплошной популяции больных МДП, соответственно около 60% и более 90%

фаз (Папичева Е. В., 1970). При циклотимическом варианте более 70% депрессивных фаз имеют характерную структуру депрессии, в которой отчетливо, хотя и нерезко, выражены все компоненты депрессивной триады. Гипоманиакальные фазы при циклотимическом варианте выявляются значительно реже (8,2%), чем депрессивные. Установлена возможность возникновения в течении циклотимии более тяжелых фаз на психотическом уровне, что показывает относительность разделения МДП на циклофрению и циклотимию. Самый частый клинический вариант течения циклотимии — тип клише, с одинаковой структурой и продолжительностью фаз. Депрессии с явлениями навязчивости и ипохондрические небредовые депрессивные состояния, вместе взятые, составляют лишь 7% фаз циклотимии. Смешанные состояния и сложные депрессии при циклотимии практически не наблюдаются.

Фазы имеют значительно больше типов при циклофрении (психотический вариант МДП). В течение болезни возможны практически все типы простых и сложных эндогенных депрессий и маний, а изредка и аффективно-бредовые состояния. Основными вариантами фаз являются тоскливые и тревожные циркулярные депрессии (15%), адинамические депрессии (20%), субдепрессии циклотимического характера (14%), типичные и атипичные гипомании (с психопатоподобным поведением), составляющие около 25% всех выявленных фаз.

Тип течения болезни определяется характером, продолжительностью и частотой (или числом) фаз. Давно известно практически неисчерпаемое многообразие вариантов течения: от однократных фаз до континуального, непрекращающегося чередования фаз, от форм с короткими фазами до вариантов с отдельными затяжными фазами. Для установления критериев прогноза МДП и смежные с ним аффективные психозы изучали с точки зрения моно- или биполярности течения, наследственной отягощенности, связи дальнейшего развития болезни с полом и возрастом, спонтанного или провоцированного возникновения фаз, постнатальных изменений или конституционных особенностей биологической почвы и преморбидного склада личности и др.

Наиболее результативными оказались сравнительные исследования течения МДП и смежных аффективных психозов [Морозова Т. Н., Шумский Н. Г., 1963; Штернберг Э. Я., Рохлина М. Л., 1970; Паничева Е. В., 1975; Angst J. et al., 1970]. Исследование большого числа больных (больших когорт) и нозологическая дифференцировка материала позволили авторам установить ряд корреляций и зависимостей между особенностями клинических проявлений, некоторыми другими факторами (преморбид, наследственность) и течением болезни. Е. В. Паничева (1975) на всей популяции выявленных в населении больных МДП и шизоаффективными психозами (рекуррентной шизофренией) уточнила как сходство по ряду параметров, так и количественные и качественные различия между этими психозами и их отдельными вариантами. Установлены бо́льшая (в 2 раза) распространенность шизоаффективных психозов в населении по срав-

нению с МДП и явное преобладание женщин при обоих психозах (70% при рекуррентной шизофрении и 84% при МДП).

Установлены значительные различия между этими нозологическими формами в возрасте манифестации болезни. Около 70% больных периодической шизофренией заболели до 30 лет, а почти 50% больных МДП заболели после 40 лет, в том числе 27% в возрасте старше 50 лет. Среди рано заболевших при обоих психозах преобладали мужчины. Монополярное течение в виде депрессивных фаз (депрессивные формы при МДП или депрессивно окрашенные приступы при рекуррентной шизофрении) было наиболее частым при обеих болезнях. Оно встречается более чем у 70% больных МДП и у 42% больных периодической шизофренией. Циркулярное (биполярное) течение отмечалось у 19% больных МДП и у 38% больных рекуррентной шизофренией. При обоих психозах периодические депрессии чаще наблюдались у женщин, а биполярное течение МДП намного чаще у мужчин. Интересно отметить, что при рекуррентной шизофрении удельный вес больных с биполярным течением среди женщин мало отличался от такового у мужчин (36,8% против 43,2%), тогда как при МДП это соответственно 15,2 и 38,6%. Эти данные хорошо согласуются с результатами J. Angst с соавт. (1970). Авторы отметили, кроме того, бо́льшую частоту маниакально окрашенных приступов при шизоаффективных психозах по сравнению с биполярным МДП, а также возможность возникновения маниакальной фазы даже после многократных (20 и более) депрессивных фаз. Клинико-катамнестическое исследование (срок наблюдения 30 лет и более) также показало, что разделение МДП на моно- и биполярные формы в значительной мере условно. На отдаленных этапах аффективных психозов, протекающих по типу периодических депрессий, как правило, появлялись то более, то менее выраженные гипоманиакальные фазы. При сопоставлении психотической формы МДП с циклотимическим вариантом течения на эпидемиологическом и стационарном материале установлено несомненное преобладание монополярного (с депрессивными фазами) течения и в том и в другом случае при большей его частоте у больных циклотимией. Биполярное течение, напротив, чаще наблюдалось при циклофрении.

Важным с точки зрения течения МДП является и продолжительность отдельных фаз. В среднем возрасте чаще всего фазы длятся от 2 до 6 мес. Кратковременные (несколько дней или недель) фазы весьма редки. Довольно часто наблюдаются фазы более года, нередко они длятся несколько лет.

Особого внимания заслуживают хронические фазы болезни, в подавляющем большинстве случаев — депрессивные. Их удельный вес среди всех депрессий значителен: от 2 до 10% по данным разных авторов [Kielholz P., 1973], а в позднем возрасте их процент еще выше (до 20). Ряд авторов подчеркивают корреляцию между затяжным течением фазы и особым преморбидом. Так, P. Kielholz (1973) отмечал у больных с хроническими депрессиями черты замкнутости, повышенной сенситивности и подозрительности. Хроническая депрессия возможна после обычных по продолжительности фаз, в преморбиде

таких больных нет отмеченных выше особенностей. Несомненно, что затяжные и хронические депрессии присущи не только МДП и больным позднего возраста, а могут наблюдаться и при приступообразных формах шизофрении и в разных возрастных периодах. Антидепрессанты обычно сокращают период выраженной депрессии, но у 10—20% больных [Glatzel J., 1968] наблюдаются длительные резидуальные состояния (субдепрессии, снижение психической активности).

Другой показатель течения МДП — длительность интермиссий — также варьирует в широких пределах. Нужно в первую очередь помнить о возможности единственной фазы болезни или малого числа фаз (2—3) в течение жизни. Однако количество больных с «одноприступным» течением обычно уменьшается по мере увеличения сроков катамнеза. Из работ J. Angst с соавт. (1970) следует, что в 54% случаев больные переносят за свою жизнь в среднем 7 фаз. Нередко отмечается один приступ в молодом возрасте и повторный — в период инволюции. В других случаях болезнь рецидивирует очень часто, особенно на поздних этапах. Продолжительность фаз и светлых промежутков не связана с выраженностью аффективных расстройств. Транзиторными или затяжными могут оказаться как тяжелые мании и депрессии, так и расстройства на циклотимном уровне.

Если судить по средним показателям, то при монополярном МДП (в виде периодических депрессий) среднее число приступов почти в 2 раза меньше, чем при биполярном варианте. Однако частые рецидивы свойственны также биполярной периодической шизофрении и даже шубообразной шизофрении с биполярными приступами. Сходные различия установлены и в уже упомянутой работе J. Angst с соавт. (1970). По первому циклу (фаза + первая интермиссия) авторы установили, что средняя продолжительность светлого промежутка при монополярной депрессии в 2 раза больше, чем при биполярном течении. По мнению авторов, длительность приступов несколько сокращается с годами, но одновременно они учащаются. В клинико-статистической работе J. Angst, C. Perris (1968) установлено, что при монополярной (периодической) депрессии больной в среднем переносит 2,1 фазы в течение жизни, а при биполярном МДП — 5 фаз. В одних случаях фазы правильно чередуются и возникают в одно и то же время года, в других — фазы наступают как бы беспорядочно, или сменяют друг друга без светлых промежутков (тип continua). Среди разных вариантов течения МДП континуальный тип выявляется все чаще, особенно при тщательном наблюдении за больными в периоды интермиссий. Он встречается и при циклотимии, и при психотическом варианте. Течение типа continua, однако, присуще не только МДП и шизоаффективным психозам, оно встречается и при приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Ряд особенностей позволяет благоприятно оценивать прогноз МДП в целом, но довольно часто он отличается свойствами, присущими болезням с относительно тяжелым прогнозом. Кроме того, заслуживает особого внимания высокий риск суицидов при МДП. Он особенно велик при психотических депрессивных фазах. Суицидальные тенденции очень часты у больных МДП (в депрессивных фазах и после

мании); у многих больных они сопровождаются суицидальными попытками. Среди всех психически больных с суицидальными действиями больные МДП составляют 11% [Липанов Р. Г., 1970].

ОСОБЫЕ ФОРМЫ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА

Скрытая депрессия (ларвированная, маскированная, соматизированная, вегетативная депрессия, депрессивные эквиваленты и т. п.). Обилие терминов, обозначающих это состояние, объясняется не только сложностью нозологии скрытой депрессии, но и недостаточной изученностью ее клиники и терапии. Депрессивные фазы, в клинической картине которых на передний план выступают вегетативные и соматические расстройства (субъективные жалобы и объективные нарушения), маскирующие собственно депрессивные симптомы, описывали давно. Д. Д. Плетнев еще в 1927 г. описал такой эквивалент, как циклосомия, подчеркивая ее фазное, циклическое возникновение, и несводимость к органическим заболеваниям органов и систем. Маскированные депрессии особенно широко освещаются в психиатрической литературе за последние 10—15 лет, что связано как с улучшением их диагностики, так и с широким применением антидепрессантов. Их эффективность при назначении больным со скрытыми депрессиями служит своего рода диагностическим тестом. [Невзорова Т. А., Дробижев Ю. З., 1962; Хвиливицкий Т. Я., 1972; Glatzel J., 1967, 1971; Hamilton J., 1970; Hamilton J., 1973]. Однако до сих пор, по утверждению J. Angst (1973), даже в странах Западной Европы, где особенно много занимаются изучением маскированных депрессий, нет точных эпидемиологических данных об их распространенности в популяции. По данным B. Jacobowsky (1961), эти формы встречаются в 10—20 раз чаще, чем психотические меланхолии.

Нозологическая оценка маскированных депрессий также остается спорной. Многие авторы их считают фазами МДП [Pichot P., Hasson J., 1973], но иногда рассматривают как аффективные расстройства более широкого спектра, включающего реактивную и невротическую депрессию [Welcher W., 1969]. Недостаточно четко очерчены и клинические проявления скрытых депрессий, что затрудняет их своевременную диагностику. В многочисленных работах последних двух десятилетий приводятся «списки синдромов и симптомов» маскированных депрессий, охватывающие почти все системы организма. Поскольку при скрытых депрессиях преобладают разнообразные соматические жалобы и расстройства, а симптомы депрессии (плохое настроение, идеаторные, волевые, эмоциональные изменения) выражены слабо или отсутствуют, больные, как правило, обращаются к врачам любых специальностей, кроме психиатров. Чаще всего больные жалуются на нарушения сердечно-сосудистой системы (боли в области сердца, тахикардия, пароксизмальные расстройства сердечного ритма, головокружения, обморочные состояния, псевдостенокардические приступы), головные боли и ощущения сжатия в голове, чув-

ство нехватки воздуха, расстройства кишечника (анорексия, тошнота, рвота, поносы, запоры, метеоризм, болевые ощущения), нарушения мочеиспускания (дизурия, поллакиурия), костно-мышечного аппарата и кожи, расстройства сна и т. д. Соматические жалобы порой столь разнообразны и обильны, что их невозможно уложить в симптоматологию какого-либо соматического заболевания.

Некоторые авторы выделяют характерные для скрытых депрессий комплексы соматических нарушений: боли и парестезии, вегетативно-висцеральные синдромы (агриппический, синдром бронхиальной астмы, кишечной дискинезии), диэнцефальный синдром, «приступы» экземы, дерматозов и др. Некоторые соматические расстройства возникают пароксизмально, что еще больше затрудняет их клиническую оценку (псевдостенокардические приступы, приступы аритмии, диэнцефальноподобные кризы, пароксизмальные головные боли). Принадлежность указанных синдромов к скрытым депрессиям подтверждается их периодичностью, полным исчезновением расстройств в период ремиссии с повторным появлением при последующих рецидивах, отсутствием органической основы и существованием депрессивного аффекта, хотя и стертого.

Связь этих расстройств с депрессией может остаться незамеченной, что иногда приводит к тяжелым последствиям (суицидальные попытки). Для выявления депрессии важно тщательное изучение как соматического, так и психического состояния больного.

На несомненное родство между скрытыми депрессиями и МДП указывает, по мнению P. Pichot, J. Hassan (1973), ряд факторов: общность симптоматики, особенностей течения, наследственного фона и положительный эффект антидепрессантов. Существенное значение в диагностике скрытых депрессий придают наследственной отягощенности. По данным A. Fonseca (1963), среди ближайших родственников этих больных много случаев МДП (у 23% родителей, у 19% сибсов и у 22% детей). Данные о преморбиде больных маскированными депрессиями противоречивы, однако чаще, в качестве характерных особенностей преморбидной личности, отмечается интровертированность, сенситивность и тревожная мнительность. Существенную роль для правильной оценки состояния играет выявление подобных расстройств в анамнезе больных, также чередование в течение болезни скрытых депрессий и истинных депрессивных фаз с более или менее длительными светлыми промежутками между ними. Важное значение для диагноза имеют суточные колебания состояния (с улучшением к вечеру) и других симптомов, характерных для циклотимической депрессии: снижение физического и психического тонуса и общей активности, чувство затруднения умственной деятельности, безразличие, утрата способности радоваться и др. Наконец, положительный эффект лечения антидепрессантами также рассматривается как признак, имеющий важное значение для правильной диагностики скрытых депрессий. Исчезновение соматических жалоб под влиянием антидепрессантов сопровождается появлением чувства благополучия и повышением настроения. Большинство авторов считают, что скрытые депрессии — болезнь среднего и пожилого возраста, они в

3 раза чаще встречаются у женщин, обнаруживают тенденцию к затяжному течению (продолжительностью от нескольких месяцев до нескольких лет). Скрытым депрессиям свойственны те же особенности течения и возникновения, что и типичным депрессивным фазам МДП (сезонность возникновения расстройств, провоцирующая роль психогений, эндокринных перестроек организма и др.).

В свете данных о психопатологической структуре депрессивной фазы на разных стадиях ее развития скрытые депрессии можно представить как вариант типичных депрессивных фаз, при которых вегетативный компонент максимально выражен, а другие ее проявления остаются рудиментарными. Однако, как правильно отмечали некоторые авторы [Невзорова Т. А., Тихопенко В. А., 1971], у значительной части больных МДП соматические нарушения сочетаются с циркулярным психозом или входят в характерный для депрессии соматовегетативный комплекс.

Эндореактивная дистимия. При дифференцировании МДП с иными аффективными психозами были выделены так называемые краевые или атипичные варианты психоза, обнаруживающие черты как сходства, так и различия с типичным МДП. Эти случаи депрессии не укладывались в рамки ни реактивных, ни эндогенных депрессий. Их положение между указанными нозологическими формами во многом сходно с положением так называемых промежуточных синдромов между экзогенными и эндогенными расстройствами вообще. Среди таких нозологически спорных аффективных психозов наиболее четко очерчена эндореактивная дистимия, описанная впервые H. Weitbrecht (1954). По мнению автора, при этой форме заболевания экзогенные факторы (психотравмирующая ситуация, соматогения) играют значительно большую роль как в патогенезе, так и в патопластическом оформлении клинической картины, чем при обычном МДП. Болезнь возникает обычно у лиц эмоционально лабильных, сенситивных, быстро истощающихся, склонных к затяжным депрессивным реакциям в психотравмирующих обстоятельствах. Очень часто дебюту фазы предшествуют соматическое истощение, дистрофия или затянувшееся выздоровление после инфекционного заболевания. Наследственная отягощенность аффективными психозами у больных эндореактивной дистимией в несколько раз меньше, а частота шизофренических психозов у ближайших родственников значительно выше (до 12%, по данным H. Weitbrecht) чем при типичном МДП. По клиническим особенностям эндореактивная дистимия представляет собой разновидность периодической депрессии, близкой к однократному варианту. В анамнезе больных нет очерченных маниакальных или депрессивных фаз. Для диагностики эндореактивной дистимии важно сочетание относительно стертых и атипичных симптомов депрессии с выраженными вегетативными расстройствами и многочисленными ипохондрическими жалобами. Угрюмая раздражительность без признаков витальной тоски, чувства вины или идей самообвинения при сознании болезни (больной винит судьбу, обстоятельства, но не себя), позволяет считать настроение скорее дисфорическим. Основное содержание депрессии составляет психотравмирующая ситуация.

Депрессия начинается, как правило, после 40 лет, развивается постепенно, медленно «витализируется» [Weitbrecht H., 1954] и также медленно заканчивается, продолжаясь в общей сложности больше года, а иногда несколько лет. Наиболее близким к МДП можно считать собственно эндореактивный тип дистимий, где приступу предшествует психогения, иногда в совокупности с истощающими факторами.

Несомненно, что в части наблюдений, описываемых как эндореактивная дистимия, в патогенезе болезни основную роль играют соматические, неврологические (диэнцефальные) или эндокринные расстройства. Это делает более правомерным в подобных случаях диагноз соматогенной дистимии.

При всем своеобразии эндореактивной дистимии как в общеклиническом, так и в синдромальном отношении все же нет достаточно убедительных аргументов для ее выделения в самостоятельное психическое заболевание. Указанные выше клинические особенности и подчеркиваемое автором воздействие предшествующих соматогенных (20% случаев) и психогенных (30% больных) факторов, по нашему мнению, нельзя считать специфическими для дистимии даже при их сочетании. Клиническая картина и течение дистимии также совпадают, хотя бы отчасти, с видоизменениями депрессивных фаз МДП в позднем возрасте. Более оправдано отнесение этих аффективных психозов к краевым или, скорее, промежуточным вариантам эндогенных аффективных психозов с важной ролью конституциональной почвы. В пользу такого мнения говорит и то, что у половины больных [Weitbrecht H., 1954] дистимия возникает по эндогенным механизмам, т. е. без участия соматогенных и психогенных факторов. Правомерность такой нозологической трактовки подтверждают и результаты изучения других атипичных или промежуточных аффективных психозов. Для части подобных атипичных психозов характерна манифестация периодических аффективных приступов после этапа стертых психопатологических расстройств, с изменениями личности, близкими к таковым после явных шубов. Возникающий на такой «гетерономной» почве аффективный психоз имеет своеобразную клиническую картину, но не сопровождается изменением структуры личности, сложившейся до его манифестации, и может рассматриваться как атипичный аффективный психоз. Такие атипичные аффективные психозы, как и дистимии обнаруживают несомненное генетическое родство с шизофренией.

Однако ни дихотомическое деление, ни выделение трех групп эндогенных психозов не может охватить и отграничить друг от друга все клинические варианты, да и вряд ли искусственное нозологическое оформление «спорных» психозов добавит что-либо к знаниям о них. Скорее это создает иллюзию законченности их изучения и мешает выявлению их своеобразия, более важного для практики и более ценного для изучения патогенеза.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ТЕЧЕНИЯ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА

Границы возраста манифестации МДП, по данным последних десятилетий, раздвинулись в обе стороны. Шестое десятилетие жизни многие авторы считают одним из периодов наиболее частого начала болезни. Возрастные особенности МДП стали предметом многочисленных исследований. Изучение аффективных фаз в позднем возрасте и в допубертатный период показало ограниченность и во многом схематичность многих классических представлений о клинике и психопатологии МДП.

Маниакально-депрессивный психоз у детей. Возможность появления болезни в детстве (до 12 лет) остается спорной, что отражено в работах и по МДП, и по детским депрессиям и маниям вообще. M. Mahler (1952), M. Barton-Hall (1952), H. Asperger (1969) считают, что эндогенные аффективные фазы МДП как клинически выраженное заболевание не возникают раньше 12—14 лет в связи с тем, что незрелость личностной структуры детей не допускает аффективных расстройств. С. С. Мнухин (1940), H. Bürger-Prinz (1950), W. Spiel (1961, 1972), I. Ajuriaguerra (1970), напротив, отстаивают возможность манифестации МДП уже в возрасте 6—10 лет. Однако М. И. Лапидес (1940) и Г. Е. Сухарева (1955), допуская такую возможность, подчеркивают, что это крайне редкое явление. Практика показывает, что до 10—12 лет диагноз фазы болезни (обычно циклотимической) ставится, как правило, лишь ретроспективно. Работы последних десятилетий по аффективным расстройствам детского возраста позволяют сделать вывод, что выявление фаз у детей затруднено стремлением применить критерии для депрессий и маний более зрелого возраста. По данным A. Annell (1969, 1972), клиника аффективных расстройств у детей настолько отличается от таковой у взрослых, что врачи чаще всего ошибаются в диагнозе. Точных данных о частоте МДП у детей пока нет. Еще E. Kraepelin отмечал его редкость. По его данным, болезнь началась в возрасте до 10 лет лишь в 0,4% случаев среди 900 больных МДП. В более поздних работах эти цифры значительно колеблются, хотя остаются низкими. W. Spiel (1961) диагностировал МДП у 0,63% психически больных детей и подростков, а H. Remschmidt и соавт. (1971) — лишь у 0,48% больных.

Несмотря на разногласия в описании клинико-психопатологических особенностей фаз в детском возрасте, накопленные данные все же позволяют выделить ряд их характерных свойств. Можно сказать, что из клинической картины детского возраста как бы выпадает почти вся симптоматика, свойственная депрессиям и маниям у сформировавшейся зрелой личности. При депрессивных состояниях в раннем детстве симптомы чаще всего отражают компоненты депрессии, наиболее близкие к ее биологической основе: явления соматовегетативного неблагополучия (расстройства сна и питания), вялость и медлительность. Болезненный вид, бледность лица, анорексия, обложенный язык, нарушение сна (трудности засыпания, страхи), боли в теле,

голове, животе (псевдоколики), энурез сочетаются с изменениями поведения (дети становятся вялыми, капризными, перестают играть в привычные игры), плаксивостью (часто в виде приступов плача), стремлением к уединению.

У детей младшего школьного возраста удельный вес психотических симптомов депрессии выше, чем у дошкольников. Дети становятся молчаливыми, застенчивыми, неуверенными в себе, испытывают страх перед школой, выглядят печальными. Снижение успеваемости — обычно один из ранних симптомов депрессии. У детей расстройства появляются волнообразно, с кратковременными улучшениями, длящимися не только часы, но и дни и недели. Это дает основание некоторым детским психиатрам искать зависимость депрессивных расстройств от внешних причин или считать детские депрессии короткими. Однако по данным H. Remschmidt и соавт. (1971), средняя продолжительность депрессии у детей равняется 9—10 нед. W. Spiel (1961) четко разграничивает аффективные психозы у детей в возрасте до 10 лет и старше. Депрессивные фазы у подростков, по его мнению, обнаруживают уже много общего с фазами у взрослых больных в отношении как симптоматики, так и длительности фаз. По данным ряда авторов, периодичность депрессивных фаз не характерна для детей до 10 лет, а у детей старше этого возраста она выступает довольно отчетливо. Хотя атипичность симптомов и волнообразность течения могут маскировать депрессивную фазу, при тщательном клинико-психопатологическом обследовании в большинстве случаев диагностика депрессивной фазы у детей все же возможна, поскольку наряду с соматовегетативными расстройствами можно обнаружить и психические симптомы депрессии (в жалобах, спонтанном поведении, реакциях). Особенно отчетливо они выступают при сравнении поведения и общего облика ребенка в период депрессии и до нее. Хотя в настоящее время удается диагностировать депрессию у детей на основании психопатологического анализа их состояния даже при относительно непродолжительном наблюдении, все же нозологическая оценка детской депрессии остается трудной задачей. Чаще всего вопрос решает лишь катамнестическое наблюдение даже тогда, когда данные наследственности говорят скорее за диагноз аффективного психоза.

В противоположность депрессии маниакальное состояние, даже легкое, проявляется у детей достаточно заметными нарушениями поведения. J. Ajuriaguerra (1970) пишет, что у некоторых детей может наблюдаться «стойкая гипомания с логореей, скачкой идей, психомоторной неустойчивостью». При всей атипичности проявлений мании с точки зрения психопатологии взрослых некоторые особенности поведения детей выражают основные структурные компоненты мании. Правда, их часто трудно отграничить от нормальных проявлений детской психики, особенно от некоторых характерологических особенностей детей. Естественное для детей оживление во время игры, легкость появления веселости и смеха, подвижность и поиски развлечений резко усиливаются при маниакальном состоянии и достигают степени болезненного возбуждения. Оживление во время игры

доходит до неистовства, подвижность ребенка становится неуправляемой, непрекращающейся. Сильно возрастает потребность в подвижных играх. Ребенок не знает передышки, нередко он одновременно становится и зачинателем, и разрушителем коллективных игр. Повышенная инициатива и дерзость сочетаются с ослаблением способности соразмерять свои поступки, порывы и побуждения, останавливаться, ждать. Отсутствие чувства усталости и контраст всего поведения ребенка с привычным его состоянием в подобных условиях позволяют диагностировать маниакальное состояние. Естественно, при биполярном течении болезни распознавание аффективной природы состояния значительно облегчается. При всей редкости в детском возрасте бесспорных случаев клинически выраженного МДП, легкие, циклотимические варианты, по-видимому, возникают намного чаще, чем регистрируются или выявляются ретроспективно.

Маниакально-депрессивный психоз в подростковом и юношеском возрасте. Частота явной манифестации болезни в этом возрасте значительно увеличивается по сравнению с детским, хотя и остается довольно низкой. По H. Stutte (1963, 1972), после 10—12 лет МДП приобретает сходство с МДП у взрослых. Это сходство выражается, в частности, в том, что начиная со среднего подросткового возраста девочки заболевают в 3 раза чаще, чем мальчики, т. е. наблюдаются те же соотношения, что и в среднем возрастном диапазоне [Личко А. Е. 1979]. Значительное увеличение заболеваемости происходит в возрасте 14—17 лет со снижением к 18 годам [Remschmidt H., 1973].

По данным А. Е. Личко (1979), у подростков МДП чаще начинается с депрессивной фазы. В целом клиническая картина как депрессивных, так и маниакальных фаз содержит все основные симптомы, описанные у взрослых. Правда, при этом очень часто обнаруживается значительное видоизменение (возрастная «модификация» или окраска) проявлений болезни, прежде всего той части симптоматики, которая связана с личностной реакцией на изменение самоощущения и самочувствия. При депрессиях внешние проявления болезни (в виде заторможенности моторики и речи, пассивности, утраты живости реакции, снижения инициативы, нерешительности) сопровождаются более или менее осознанным чувством тоски, скуки, апатии или тревоги и жалобами на забывчивость, умственное притупление. Эти достаточно типичные для депрессивных фаз симптомы наблюдаются наряду с особенностями подросткового возраста: повышенным самоанализом, обостренной чувствительностью к мнению и отношению ровесников, угрюмо-дисфорическими реакциями, доходящими до агрессии. Довольно часты суицидальные мысли, возможны и суицидальные попытки. Суточные колебания настроения во время депрессий у подростков выражены неотчетливо и иногда извращены, т. е. депрессия углубляется к вечеру [Лапидес М. И., 1940]. Депрессиям и маниям подросткового возраста свойственна относительная краткость фаз [Личко А. Е., 1979]. Они обычно длятся не более 2—3 нед. В подростковом возрасте, в отличие от детского, наблюдаются и более сложные состояния, например, депрессии с бредом.

По соотношению типичных и атипичных симптомов фазы и по динамике приступа (выраженная волнообразность или относительная стабильность депрессии) проявления МДП подросткового возраста также могут быть близки к симптоматике болезни, свойственной взрослым. Для маниакальных состояний у подростков также характерно сочетание типичных и атипичных симптомов. Наряду с гиперактивностью, повышенным самочувствием, жаждой деятельности, смелыми инициативами и другими типичными симптомами мании наблюдаются психопатоподобные расстройства: дерзость, алкогольные и другие эксцессы, правонарушения, агрессия. В целом для МДП подросткового возраста характерно усиление роли личностного опосредования в формировании клинической картины фаз.

В юношеском возрасте своеобразны главным образом маниакальные фазы. Они часто сопровождаются выраженной расторможенностью и развязностью. Поведение больного может приближаться к дурашливому. При большой выраженности расстройств поведения (психопатоподобных) для диагностики важны характер начала расстройства (быстрота его развития, сезонность), соматовегетативные отклонения в структуре состояния, контраст с обычным образом жизни, интересами и стремлениями. Наряду с модифицированной возрастом клинической картиной фаз и их динамикой, начиная с препубертатного возраста, можно уже наблюдать и типичные по психопатологической структуре фазы, число которых в дальнейшем нарастает.

Маниакально-депрессивный психоз в позднем возрасте. В связи с большой частотой аффективных, главным образом депрессивных, психозов в позднем возрасте они стали одним из важнейших вопросов клинической психиатрии. При значительном нозологическом многообразии депрессий позднего возраста все же чаще всего встречаются проявления (циркулярные или монополярные) МДП.

Значительную частоту МДП в позднем возрасте впервые отметил E. Kraepelin, обративший также внимание на резкое нарастание с возрастом частоты меланхолических фаз. Это позднее подтвердили В. А. Гиляровский (1935), O. Behm (1919), J. Lange (1928). По данным эпидемиологического изучения популяции больных МДП, манифестация болезни после 50 лет наблюдается у 27% больных, в том числе у 8,8% — после 60 лет [Паничева Е. В., 1976]. Наряду со случаями истинной манифестации болезни в позднем возрасте продолжаются заболевания, начавшиеся раньше.

Единого мнения о том, что привносит возраст в картину и течение заболевания, нет. Т. Я. Хвиливицкий (1958), Н. Н. Тимофеев (1960), М. Л. Рохлина (1965), E. Saunders (1932), W. Zeh (1956) подчеркивают, что МДП свойственна чрезвычайная устойчивость клинических проявлений в течение всей жизни, в том числе и в позднем возрасте. Однако другие авторы [Каннабих Ю., 1914; Гиляровский В. А., 1935; Шумский Н. Г., 1962; Lehler H., 1950; Weitbrecht H., 1959] указывают, что периоды инволюции и старости существенно влияют на клинику фаз МДП и его течение. Прежде всего отмечается тенденция к усложнению картины фаз в результате присоединения ипохондриче-

ских расстройств, достигающих порой степени ипохондрического нигилистического бреда.

На начальных этапах ипохондрической депрессии состояние больных нередко определяется преобладанием тревожно-дисфорического аффекта с фиксацией на свойственных депрессии соматовегетативных расстройствах (анорексия, запоры, нарушения сна). Многочисленные жалобы больных имеют вид сверхценных опасений, они изменчивы и отчасти подвержены коррекции. Сенестопатии редки. С углублением депрессии усиливается тревожно-тоскливый аффект, возникает ажитация, появляются идеи самоуничижения и ипохондрический бред. Нередко он быстро подвергается фантастическому видоизменению, достигая степени нигилистического. Наиболее частым его содержанием являются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта. Однако, несмотря на фантастическое видоизменение, бред остается аффективным и сверхценным. Такие фазы в позднем возрасте склонны к затяжному течению с последующим некоторым упрощением клинической картины (уменьшение тревоги и ажитации, редуцирование ипохондрического бреда) и тенденцией к ее «застыванию».

В других случаях усложнение клинической картины депрессии сопровождается присоединением депрессивных бредовых расстройств, нередко достигающих степени меланхолической парафрении. В этих случаях в картине тревожно-ажитированной депрессии, в течение которой раптоидные состояния нередко перемежаются с субступором, преобладают бредовые идеи виновности, осуждения, иллюзорные расстройства, приобретающие громадность (синдром Котара). Депрессивные фазы с бредом громадности чаще всего наступают после 60 лет. При всей атипичности проявлений депрессивные фазы в позднем возрасте вплоть до глубокой старости сохраняют основную структуру эндогенной депрессии. Бредовые расстройства, как правило, не выходят за рамки депрессивных форм бреда, не наблюдается, в частности, бредовых идей, свойственных параноидному типу расстройств (идей преследования, отравления). Отличительной особенностью депрессивных фаз в позднем возрасте является частота идей самоуничижения и материального разорения. Бред самообвинения встречается относительно редко. Содержание идей самоуничижения касается обычно физических возможностей больных и значительно реже их моральных и интеллектуальных качеств.

Преобладание в периоде инволюции тревожно-ажитированных депрессивных фаз отмечают практически все исследователи. Подчеркивают, что фазы МДП в позднем возрасте (прежде всего депрессивные) склонны к затяжному течению, при этом явно сокращаются светлые промежутки, болезнь нередко переходит в хроническую [Лукомский И. И., 1968; Штернберг Э. Я., Шумский Н. Г., 1959]. Клинико-эпидемиологические исследования показали, что в возрастной группе старше 60 лет выявляется не только самая высокая болезненность МДП (1,19 на 1000 населения), но и максимальное число приступов на одного больного, а также наибольшее число тяжелых психотических фаз, требующих госпитализации [Паничева Е. В., 1975].

По данным M. Kinkelin (1954), наиболее тяжело протекает МДП у больных в возрасте от 50 до 70 лет: до 85% фаз приводят к госпитализации.

Маниакальные состояния в позднем возрасте привлекают значительно меньше внимания. Это объясняется не только их меньшей частотой, но и относительным синдромальным однообразием. Отличия при них связаны главным образом с глубиной расстройства. Маниакальные состояния позднего возраста непродуктивны, двигательная суетливость преобладает над подлинным стремлением к деятельности. Аффект обычно монотонен, однообразен. Некоторые больные раздражительны, гневливы, у других преобладает благодушие. Иногда поведение больных носит дурашливый оттенок с гиперсексуальностью и неряшливостью. Относительно часты проявления слабодушия. Мегаломанические бредовые идеи нередко выглядят нелепыми, сходными с паралитическим бредом. Из-за этих особенностей создается впечатление интеллектуального снижения по органическому типу. Однако по миновании фазы симптомы органического снижения исчезают.

В целом данные литературы о МДП в позднем возрасте свидетельствуют об утяжелении его прогноза. Оно обусловлено не только усложнением психотических фаз, их учащением и затяжным течением с резистентностью к терапии, но и неполным выходом из приступов с резидуальными расстройствами между фазами. Эти данные говорят о существенном влиянии процесса биологического и психологического старения на возникновение, формирование и течение фаз МДП. Значение разных сторон процесса старения неоднозначно, и вряд ли можно сводить его роль только к изменению биологической почвы. Многие данные, в частности, интернозологическое сходство психопатологических проявлений аффективных психозов в старости, говорят о несомненном вкладе личностного опосредования в формирование варианта депрессии или особенностей мании. Это отнюдь не противоречит тому, что наиболее существенные звенья патогенеза, характера, продолжительности и тяжести фаз, прежде всего связаны с биологическими особенностями (генетически обусловленными или нажитыми в результате инволюции).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины и механизм развития МДП пока неизвестны, хотя установлен ряд факторов, участвующих в развитии болезни. Это наследственные моменты, биохимические и другие биологические сдвиги в организме больных (изменения в обмене катехоламинов, нарушения минерального обмена, влияние эндокринных сдвигов и патология циркадных ритмов), возраст и пол, а также конституциональные особенности.

Роль этих факторов отражена в различных гипотезах патогенеза болезни. Обычно они односторонние, так как рассматривают относительно изолированно ту или иную сторону нарушений.

Наследственная передача МДП не вызывает сомнений, поскольку накопление больных в семьях лиц, страдающих этим психозом, известно еще со времен E. Kraepelin. Риск заболеть для родителей колеблется от 36 до 45% (в последнем случае рассматривались только больные с повторными приступами). Наиболее убедительные данные получены при исследовании близнецов. F. Kallmann (1956, 1957), обобщая эти сведения, считает МДП у сибсов и дизиготных близнецов равным 20—25%, у монозиготных — 66—96%. Это позволило ему предположить доминантную передачу болезни с эффектом одного гена и его неполной пенетрантностью. Такую точку зрения разделяют ряд других исследователей [Slater E., 1938; Stenstedt A., 1952]. Предполагают также, что пол определяет пенетрантность, поскольку большую частоту болезни в семьях обусловливают больные женщины. В указанных гипотезах допускается связь сцепления генов, участвующих в развитии аффективных психозов, с Х-хромосомой [Вартанян М. Е., 1970; Winokur G., 1972]. Наследование по такому типу приобретает еще более упорядоченный вид при дифференцировке по биполярным и монополярным психозам (биполярным психозам более свойственно наследование, сцепленное с Х-хромосомой). Связь с Х-хромосомой объясняет случаи сцепленного наследования МДП и цветовой слепоты.

Биохимические гипотезы МДП группируются вокруг нарушений обмена моноаминов, стероидных гормонов и водно-электролитного обмена. Наибольшее распространение получили гипотезы, связанные с обменом моноаминов—катехоламинов и индоламинов. Нарушения стероидного обмена и обмена других гормонов, а также водно-электролитные сдвиги рассматриваются большинством исследователей как вторичные, неспецифические явления, в том числе стрессового происхождения.

Смысл катехоламиновой гипотезы в общем виде сводится к тому, что при депрессиях отмечается функциональная недостаточность норадреналина мозга, а при маниях — его повышенная активность. В последнее время такие представления включают предположения о взаимодействии катехоламинов, являющихся нейротрансмиттерами, с рецепторами. Большинство доказательств роли катехоламинов в патогенезе аффективных нарушений косвенные (например, развитие у животных состояний типа депрессий при снижении содержания норадреналина в мозге после введения резерпина), что связано с невозможностью изучения «мозгового» метаболизма биогенных аминов. Роль биогенных аминов в механизмах развития аффективных нарушений (в частности депрессий) подтверждается также «стратегией предшественников», т. е. изменением состояния больных депрессий при введении предшественников норадреналина — ДОФА и др. [Вартанян М. Е., 1970].

При прямых исследованиях спинномозговой жидкости у больных депрессией обнаружены изменения индоламинов, в частности, серотонина. Отмечалось снижение содержания его метаболита — 5-оксииндолуксусной кислоты. Однако при мании и депрессии различий не было.

Существенный вклад в изучение обмена катехоламинов при аффективных расстройствах внесли исследования механизма лечебного действия лития. Литий изменяет соотношение между продуктами дезаминирования и метилирования катехоламинов. Кроме того, изменения, вызываемые литием, позволяют установить связь между катехоламиновыми гипотезами и представлениями о нарушениях водно-электролитного обмена. Однако все эти гипотезы требуют экспериментальной проверки и получения прямых доказательств.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

МДП диагностируют на основании характерной клинической картины фаз. При всем многообразии вариантов фаз клинические проявления болезни не выходят за рамки расстройств аффективного спектра (депрессивного или маниакального). Диагностике помогает отсутствие в клинической картине (независимо от сложности фазы) расстройств, свойственных другим психозам. Диагностика манифестной (первой) фазы часто бывает затруднительной. Следует учитывать сведения о наследственности, преморбидной личности, возрасте при возникновении первого приступа. При типичном МДП после окончания фазы независимо от ее сложности наступает полное восстановление психического состояния, что значительно облегчает диагностическую оценку психоза. Отсутствие изменений структуры личности при выходе из фазы — особенно важный диагностический признак в одноприступных случаях, когда врач лишен возможности уточнить диагноз по повторным фазам болезни и особенностям светлых промежутков.

Диагностика монополярного (только с депрессивными фазами) МДП оказывается особенно сложной. Это связано с особенностями клинической картины фаз и психоза в целом, а также с отличиями от типичного циркулярного психоза по наследственной отягощенности и роли провоцирующих (экзогенных) факторов в манифестации болезни. Удельный вес таких форм увеличивается с возрастом, поэтому еще более расширяется круг психозов, с которыми нужно проводить дифференциальную диагностику.

Кроме так называемой инволюционной меланхолии (которая сама по себе является спорной нозологической формой) и поздней манифестации приступообразной шизофрении, нередко приходится различать МДП и реактивные депрессии, а иногда и депрессии, обусловленные органическими изменениями головного мозга (эндоформные сосудистые психозы). В позднем возрасте, так же как в детском и пубертатном, особенно часты атипичные фазы и атипичное течение болезни, поэтому большое диагностическое значение приобретает катамнестическое наблюдение. При МДП даже в длительном катамнезе нет усложнения клинической картины симптомами, свойственными органическому или шизофреническому процессу. Однако в позднем возрасте в интервалах между приступами депрессии часто наблюдаются остаточные аффективные и астенические расстройства, нередко затрудняющие диагностику.

В отличие от реактивной депрессии при МДП с реактивным (психогенно спровоцированным) началом психотравмирующая ситуация отражается в структуре депрессии лишь в начале фазы, а в дальнейшем болезнь протекает по закономерностям МДП. В этих случаях психогения выступает лишь в качестве провоцирующего фактора, а развивающаяся в дальнейшем картина депрессии носит черты эндогенной: появляются витальные компоненты, суточные колебания, деперсонализационные расстройства (anaesthesia psychica dolorosa).

Депрессии артериосклеротической природы имеют «сосудистый» анамнез: упорные головные боли, шум в голове, головокружения, повышенную психическую и физическую утомляемость и истощаемость, снижение психической активности, а также уровня суждений и критики, ослабление памяти, проявления слабодушия. Эти явления по мере прогрессирования заболевания обычно неуклонно нарастают и снижение по органическому типу становится все более очевидным. Без «сосудистого» анамнеза и признаков отчетливого органического снижения принадлежность поздних депрессий к психическим расстройствам сосудистого генеза сомнительна.

Труднее всего бывает отграничить МДП от шизофрении. Дело не только в том, что представители различных психиатрических школ придерживаются порой взаимоисключающих точек зрения на границы того и другого заболевания. В практической работе нередко бывают случаи рекуррентной шизофрении, которая становится отчетливой лишь на отдаленных этапах, а после первых приступов заболевания изменения личности столь незначительны, что диагностические трудности бывают почти непреодолимыми. При дифференцировании МДП с рекуррентной шизофренией следует учитывать всю совокупность данных анамнеза (физическое и психическое развитие в доманифестный период), структуру фазы или приступа, а также динамику личностных особенностей после манифестации болезни.

Обнаружение персекуторного (а не депрессивного) бреда, идей воздействия и проявлений синдрома Кандинского всегда говорит о приступообразной шизофрении. Шизофрения, в отличие от МДП, является прогредиентным заболеванием, и после повторных приступов, как правило, отчетливо нарастают изменения личности; в таких случаях диагностические сомнения уменьшаются или прекращаются.

ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

При лечении больных МДП учитывают характер фазы (депрессивная или маниакальная), ее выраженность (циклотимический или психотический уровень), клинические особенности (тревожная или витальная депрессия, депрессия с бредом, смешанное состояние, атипичная фаза, монотонность аффекта или, напротив, его большая лабильность и др.), возраст больных в период очередной фазы, влияющих на клинические проявления заболевания. Лечебные мероприятия проводятся в соответствии с клиническими вариантами заболевания.

«Классическая» депрессия с отчетливо выраженной триадой симптомов. При этом виде депрессии показаны антидепрессанты, сочетающие собственно тимоаналептическое действие со стимулирующим: мелипрамин, анафранил, пиразидол. Дозы подбирают индивидуально. Назначают мелипрамин в дозах от 100 до 300 мг/сут, анафранил — от 100 до 200 мг/сут, пиразидол от 200 до 400 мг/сут. Опыт показывает, что повышение доз должно быть достаточно быстрым, а сами дозы — достаточно большими, иначе не наступает отчетливого эффекта. В течение первых 7—10 дней лечения целесообразно внутримышечное или внутривенное капельное введение препарата с последующим назначением его внутрь. Антидепрессивное действие этих препаратов наступает в разные сроки: раньше всего (через 2—4 дня) действует анафранил, чуть позднее (через 7—10 дней) мелипрамин и пиразидол. Чем раньше улучшается состояние и редуцируется депрессивная симптоматика, тем лучше прогноз. Под влиянием лечения в первую очередь чаще всего уменьшается идеаторная и моторная заторможенность, а затем происходит обратное развитие витально измененного аффекта. Следовательно, растормаживающий эффект указанных препаратов опережает их собственно антидепрессивное действие, что опасно в смысле суицидальных тенденций. Наряду с собственно тимоаналептическим действием у этих препаратов отмечается и стимулирующий эффект (появляется чувство бодрости, стремление включиться в трудовую деятельность). Побочные явления мелипрамина и анафранила могут быть достаточно выраженными. Нередко бывают сухость слизистых оболочек рта, жажда, запоры, задержка мочеиспускания, тремор, нарушение аккомодации, бессонница, повышение артериального давления. Возможны аллергический дерматит, делирий, особенно у пожилых. Применение антидепрессантов-стимуляторов одновременно с ингибиторами МАО недопустимо. Пиразидол обычно хорошо переносится больными даже в высоких дозах. Препарат малотоксичен. Побочные явления (головокружение, тошнота, сухость во рту, сонливость) наблюдаются лишь в первые дни приема препарата. Они нестойки и, как правило, почти исчезают при снижении доз. Препарат можно комбинировать с нейролептиками и транквилизаторами, но сочетание с ингибиторами МАО недопустимо. Малая токсичность и хорошая переносимость пиразидола позволяет применять его у подростков и больных позднего возраста.

Анестетическая депрессия. Для лечения депрессий с преобладанием в клинической картине психической анестезии, а нередко и дереализационных расстройств наиболее показаны те же антидепрессанты со стимулирующим действием (мелипрамин, анафранил), которые применяются при лечении «классической» депрессии с выраженной депрессивной триадой. Антидепрессанты с седативным эффектом, в том числе амитриптилин, менее показаны при этих состояниях.

Циклотимическая «простая» депрессия. Показаны те же антидепрессанты-стимуляторы, но в меньших суточных дозах (50—150 мг). Начать лечение можно с внутримышечных инъекций (50—100 мг) с последующим назначением препаратов внутрь (утром и после обе-

да). Эффект наступает иногда очень быстро (в первые дни лечения), но обычно отчетливое улучшение обнаруживается на 2—3-й неделе. Курс лечения должен продолжаться не менее 2 мес. Ранняя отмена препарата ведет к ухудшению состояния. Дозы уменьшают постепенно. Резкая отмена антидепрессантов-стимуляторов необходима только тогда, когда наблюдается инверсия фазы (переход в маниакальное состояние). При лечении наиболее легких вариантов «простых» депрессий циклотимического уровня в ряде случаев приходится назначать тимоаналептики; обычно достаточно препаратов транквилизирующего действия (для снятия внутреннего напряжения, нормализации сна и т. п.).

Тревожная депрессия. В этих случаях показаны антидепрессанты с отчетливым седативным действием — амитриптилин (триптизол) и др. При более легких тревожных состояниях лучше использовать инсидон и азафен. Антидепрессанты-стимуляторы противопоказаны, так как они резко ухудшают состояние больных. Средние дозы амитриптилина при выраженных тревожных состояниях колеблются от 150 до 350 мг. Можно давать препарат не только утром и днем, но и на ночь, так как амитриптилин редко вызывает бессонницу, а иногда, напротив, улучшает ночной сон и вызывает сонливость в дневные часы. При лечении депрессии с выраженной тревогой также целесообразно начинать с внутримышечного или внутривенного капельного введения препарата (дозы соответственно уменьшают). По снятии резкого беспокойства, тревоги, бессонницы можно назначать препарат внутрь. Амитриптилин хорошо переносится. Обычно уже в течение первой недели (особенно при парентеральном введении) заметно улучшается состояние, уменьшается или полностью исчезает тревога. Собственно аффективные (депрессивные) расстройства остаются, что иногда требует добавления небольших доз мелипрамина или анафранила. Улучшается ночной сон, иногда днем появляется сонливость. Побочные явления, как правило, выражены нерезко. Из них наиболее часто встречаются сухость во рту, тремор, общая слабость, запоры, задержка мочи. При выраженной тревоге или меланхолическом раптусе целесообразно назначать левомепромазин (тизерцин) внутримышечно. Лечение начинают с 25—50 мг, постепенно повышая суточные дозы до 75—100 мг на 2—4 приема. В этот период больные должны находиться под постоянным наблюдением и оставаться в постели, так как препарат обладает выраженным гипотензивным действием (необходим контроль за артериальным давлением и пульсом). При улучшении состояния больных дозу левомепромазина постепенно снижают и переходят на лечение амитриптилином. Если состояние меланхолического раптуса тизерцином не купируется, то показана ЭСТ (несколько сеансов).

Депрессия с бредом и ажитацией. При таких сложных синдромах, как и при тревожных депрессиях, антидепрессанты со стимулирующим действием абсолютно противопоказаны. Назначают антидепрессанты с седативным эффектом (амитриптилин), не вызывающие обострения тревоги и бредовых расстройств, а также уменьшающие опасность суицидов. Суточная доза 200—350 мг. При особой остроте

состояния с самого начала терапии антидепрессанты необходимо комбинировать с инъекциями нейролептиков (галоперидол, стелазин, аминазин, тизерцин). При ажитации, достигающей степени раптуса, дозы нейролептиков существенно увеличивают (галоперидол до 30—40 мг/сут, стелазин до 30—40 мг/сут, аминазин до 300—400 мг/сут). После купирования раптоидного состояния дозы нейролептиков постепенно снижают, а антидепрессантов — повышают.

При затяжной депрессии с постоянным тревожным аффектом, физическим истощением, упорными суицидальными тенденциями и неэффективности предшествующей терапии назначают ЭСТ (при отсутствии противопоказаний). На курс в среднем 8—10 сеансов через день или 2 раза в неделю.

Сенесто-ипохондрическая депрессия. Эти состояния довольно часто оказываются резистентными к терапии. Единую схему лечения рекомендовать практически невозможно. Тактика врача зависит от выраженности и удельного веса в структуре синдрома аффективных и неврозоподобных расстройств и возраста больного. Чаще всего терапия этих состояний бывает комбинированной. Антидепрессанты седативного действия сочетают с нейролептиками: тераленом, тиоридазином (меллерил) или транквилизаторами: оксазепамом (тазепам), феназепамом. В ряде случаев препараты различного спектра действия назначают не одновременно, а последовательно (в зависимости от преобладания аффективных или неврозоподобных расстройств). При особой остроте состояния, выраженной тревоге и обилии ипохондрических жалоб начинать лечение следует с нейролептических средств или транквилизаторов. Лишь позднее к ним постепенно присоединяют, а затем и полностью их заменяют антидепрессантами с седативным действием (амитриптилин) в постепенно возрастающих дозах.

Тимоаналептики со стимулирующим эффектом, как правило, усиливают симптоматику (сенестопатии, тревогу). При наступлении терапевтического эффекта в первую очередь отмечается общее успокоение, исчезает тревога. Собственно сенестопатически-ипохондрические расстройства обычно довольно упорно держатся в клинической картине и плохо поддаются терапии. С их постепенной редукцией уменьшаются и аффективные нарушения.

Скрытые (маскированные) депрессии. Терапия этого варианта депрессии еще недостаточно разработана. В общем терапевтическая тактика при этих состояниях близка к той, которая применяется при простых депрессиях. Дозы препаратов должны быть значительно ниже, чем при лечении глубоких витальных депрессий. По данным P. Kielholz (1970), лечение антидепрессантами необходимо продолжать вплоть до полного исчезновения аффективных расстройств. В связи с этим, как правило, терапия должна занимать не менее нескольких месяцев. Лечение нередко сокращают или отменяют совсем при первых признаках улучшения состояния, что в большинстве случаев ведет к рецидивам. Это наиболее частая врачебная ошибка.

Опыт показывает, что профилактический прием антидепрессантов не предотвращает повторных фаз. Только длительная терапия солями

лития предупреждает повторную фазу. Если она все-таки возникает, то бывает короче и легче. Лучше всего профилактическому лечению солями лития поддаются формы МДП с биполярным течением. Профилактическое лечение солями лития обычно начинают сразу по миновании депрессивной фазы или в интермиссии. Лечение, начатое во время депрессии, может затянуть фазу [Михаленко И. Н. и др., 1976].

Терапия карбонатом лития проводится под постоянным контролем содержания лития в сыворотке крови (до установления оптимальной дозы каждую неделю, позднее — ежемесячно), так как терапевтический эффект наступает при дозе 0,6 ммоль/л и выше. Обычно профилактические дозы карбоната лития составляют от 600 до 1800 мг/сут (в среднем 900—1200 мг/сут). Прием препарата назначают равномерно в течение суток, чем уменьшаются побочные явления и обеспечивается лучший терапевтический эффект. После установления адекватной профилактической дозы лития больной должен практически годами принимать препарат. Перерыв в лечении, как правило, провоцирует возникновение фазы. Профилактическое действие лития обычно обнаруживается лишь спустя несколько месяцев после начала терапии: наблюдается постепенная частичная или полная редукция фазных расстройств. При возникновении депрессии соли лития целесообразно сочетать как с антидепрессантами, в зависимости от типа депрессии, так и с ЭСТ. В комплексе лечебно-профилактических мероприятий психотерапии отводится одно из ведущих мест.

Как показали опыты с плацебо, успех фармакотерапии зависит не только от правильности выбора антидепрессивного препарата, но и «от неослабевающе хороших отношений между врачом и больным» [Kielholz P., 1970].

Маниакальные фазы. Хотя маниакальные состояния наблюдаются гораздо реже депрессивных, уход за маниакальными больными и их лечение порой очень трудны. Нередко маниакальное возбуждение бывает упорным и резистентным к нейролептической терапии. Для купирования возбуждения лечение лучше всего начинать с внутримышечных инъекций нейролептиков с седативным эффектом (хлорпротиксен, аминазин, тизерцин) или выраженным антипсихотическим действием (галоперидол). При отсутствии побочных явлений дозу препарата быстро увеличивают, распределяя равномерно в течение дня или, что еще целесообразнее, наибольшую дозу назначают на ночь. Средние суточные дозы хлорпротиксена 150—300 мг, аминазина 300—600 мг, тизерцина 150—300 мг, галоперидола 30—60 мг, мажептила 40—70 мг. Лечение должно продолжаться не менее 2—3 мес даже при быстром купировании возбуждения. При уменьшении возбуждения дозу нейролептика следует лишь несколько снизить, особенно если она была очень высокой, и продолжать лечение. При нерезком уменьшении возбуждения суточную дозу лекарства снижать нецелесообразно и, напротив, если при длительном применении нейролептиков возбуждение не снижается, то дозу препарата можно несколько увеличить.

По мнению ряда исследователей, при маниакальной фазе наиболее эффективна терапия литием. Антиманиакальный эффект препаратов лития достигается лишь при высоких и очень высоких дозах (от 900 до 2100 мг/сут, а в отдельных случаях даже 3000 мг/сут). При хорошей переносимости дозы повышают относительно быстро (в среднем ежедневно прибавляют по 300 мг). При побочных явлениях (тремор, тошнота и др.), а также при достижении 1,6 ммоль/л лития в крови наращивание доз можно приостановить.

Состояние обычно улучшается в течение первой недели лечения (на 4—5-й день). После исчезновения маниакальной симптоматики дозу препарата постепенно снижают, в среднем на 300 мг в неделю. Если в дальнейшем по миновании фазы назначают профилактический прием лития, то его концентрация в крови должна поддерживаться на уровне 0,6—0,7 ммоль/л. При маниакальном состоянии средней тяжести дозы нейролептиков и лития уменьшают.

Если при обычном течении МДП в подавляющем большинстве случаев можно ограничиться биологической (лекарственной) терапией, то в случаях затяжных (хронифицированных) депрессий первоочередное значение приобретают реабилитационные мероприятия. Их начинают как можно раньше, сразу после видимой неэффективности биологической терапии. В этих условиях дальнейшая тактика врача должна включать в себя, кроме биологических методов лечения, широкий круг психосоциальных мероприятий с апелляцией к личности больного и активацией трудовых личностных установок. Это прежде всего вовлечение больных в различные виды групповой деятельности (дифференцированные виды трудовой терапии внутри отделения и в больничных ЛТМ), культтерапия (внутриотделенческие и общебольничные мероприятия).

Особую роль в таких случаях приобретает как индивидуальная, так и групповая, в том числе семейная, психотерапия. Все психотерапевтические мероприятия должны быть направлены на активизацию положительных личностных ресурсов, с помощью которых возможно частичное устранение «депрессивных установок». С. В. Днепровская (1975) подчеркивает, что при затяжных депрессивных состояниях задачи психотерапии определяются двумя факторами: спецификой самого заболевания (подавленность, чувство безысходности) и изменением положения больного в социально значимых малых группах (семья, трудовой коллектив и пр.). «Психотерапевтическая беседа должна иметь точку приложения в отношении каждого из этих факторов и должна касаться следующих вопросов: общего успокоения больного, убеждения его в обратимости затяжной фазы, преодоления изоляции больного и укрепления его социальных позиций (в семье, в трудовом коллективе), нарушенных в связи с длительной фазой».

Большое внимание уделяют преодолению явлений госпитализма, связанных с однообразным длительным пребыванием в больнице, резким ограничением контактов, бездеятельностью, а также известным депривационным действием некоторых психотропных средств. Лишь после установления индивидуального контакта с больным в процессе

психотерапевтических бесед целесообразно расширять круг общения больного и вовлекать его в небольшие психотерапевтические группы, ориентированные на максимальное стимулирование активности каждого больного.

На последующем этапе можно перейти к семейной психотерапии, направленной на нормализацию внутрисемейных отношений: переключение внимания на интересы семьи, адекватную коррекцию эгоцентрических тенденций больного, повышение его престижа в микросреде и др.

По мере обратного развития фазы таких больных постепенно переводят на режим «открытых дверей», «отпусков» или дневного стационара.

Лечение больных МДП в зависимости от тяжести психического состояния проводится амбулаторно под наблюдением участкового психиатра диспансера или в стационаре с последующим продолжением лечения (поддерживающая, профилактическая терапия) в диспансерных условиях. Амбулаторное лечение МДП стали проводить особенно широко после введения в лечебную практику солей лития, которые во многих случаях позволяют предупредить очередной приступ заболевания.

При стационарном лечении по мере улучшения психического состояния больного можно перевести на режим «открытых дверей», ему предоставляют «отпуск» из стационара для адаптации к внебольничной жизни. При относительно неглубоких аффективных расстройствах больные МДП могут лечиться в условиях дневного стационара.

ПРОГНОЗ

МДП относится к числу заболеваний с благоприятным прогнозом, поскольку приступы болезни в большинстве случаев заканчиваются практическим выздоровлением, а болезнь в целом, даже при большом числе приступов и длительном течении, не приводит к сколько-нибудь значительным и необратимым изменениям личности и психическому дефекту. После приступа бывает лишь состояние так называемой психической слабости (астенические расстройства). Больные вне приступов сохраняют трудоспособность и социальную активность.

Современное лечение солями лития и профилактика последующих рецидивов (приступов) болезни в амбулаторных условиях сделали прогноз МДП еще более благоприятным, поскольку соли лития сокращают приступы и удлиняют интермиссии.

Для прогноза МДП важно сокращение длительности приступов по мере развития болезни (Angst J. et al., 1970).

На течение МДП заметно влияет возраст больных: с увеличением возраста к моменту начала заболевания длительность приступов нарастает, а интермиссии становятся короче. Это особенно характерно для случаев поздней манифестации психоза. Атипичные черты и

шизофреноподобные элементы в структуре приступов также увеличивают их длительность. Ухудшает прогноз появление повторных затяжных фаз.

ТРУДОВАЯ, И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Трудовая экспертиза. В периоды выраженного психотического состояния (фазы) больные нетрудоспособны. Во время интермиссий трудоспособность восстанавливается и при достаточной их продолжительности многие больные повышают свою квалификацию, заканчивают вузы, могут стать творческими работниками. При затяжных (хронических) или очень частых фазах, а также при резидуальных аффективных и астенических расстройствах, болезнь приравнивается к хроническим психическим заболеваниям. Больным устанавливают инвалидность с регулярным переосвидетельствованием. При циклотимических фазах учитывают характер расстройств (субдепрессия или гипомания, преобладающие проявления фазы) и профессию. При гипомании без склонности к нарастанию расстройств и антисоциальных поступков трудоспособность во многих случаях сохраняется, а для некоторых профессий даже может повышаться.

При циклотимических депрессиях трудоспособность определяют с учетом не только выраженности, но и продолжительности отдельных симптомов (адинамия, бессонница, идеаторная и моторная заторможенность).

Судебно-психиатрическая экспертиза. Больные невменяемы в период психотической фазы (выраженная мания, депрессия, сложный приступ). Труднее определить вменяемость больного в период циклотимических фаз. В подобных случаях необходимо тщательно соотносить инкриминируемые действия и их обстоятельства с состоянием больных в период, предшествовавший фазе, и в момент правонарушения. Во многих случаях решению этой задачи помогает дальнейшая динамика фазы и анамнез.

Глава 3

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Функциональные психозы позднего возраста (инволюционные психозы, пресенильные психозы) — это группа психозов, манифестирующих в инволюционном возрасте (45—60 лет), которые не приводят к развитию выраженного слабоумия, т. е. по своей природе являются функциональными.

В зависимости от преобладающих психопатологических расстройств различают аффективные (инволюционная депрессия, или меланхолия) и бредовые формы (инволюционная паранойя, инволю-

ционный парапоид) инволюционных психозов. Некоторые авторы включают в эту группу также галлюцинаторные и кататонические психозы и так называемую инволюционную истерию [Гейер Т. А., 1927]. При возникновении сходных в синдромальном отношении психозов в более позднем (старческом) возрасте говорят о «поздних вариантах» инволюционных психозов или функциональных психозах старости.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Особенности синдромальных проявлений аффективных и бредовых психозов позднего возраста, которые позднее легли в основу учения об инволюционных психозах, были отмечены еще психиатрами прошлого века [Krafft-Ebing P., 1878; Cotard J., 1882; Schüle G., 1886; Séglas J., 1895, и др.]. Однако инволюционная «меланхолия» как самостоятельная нозологическая форма, объединяющая все «тревожно-депрессивные состояния позднего возраста, которые не являются этапами другого заболевания», впервые была выделена E. Kraepelin (1896). Позднее, после критики, высказанной Thalbitzer (1905), G. Dreyfus (1907) и др. E. Kraepelin стал сторонником ее включения в маниакально-депрессивный психоз, а к самостоятельным пресенильным психозам стал относить только некоторые более редкие формы (злокачественно протекающую меланхолию, пресенильный бред ущерба и др.). Самостоятельные бредовые психозы пресенильного возраста описывались многими зарубежными психиатрами в первые десятилетия нашего века [Kleist K., 1913; Albrecht P., 1914; Seelert H., 1915, 1922; Serko A., 1919, и др.]. Дальнейшее развитие учения об инволюционных психозах этой, по выражению E. Kraepelin, «едва ли не самой темной области психиатрии», характеризовалось крайней изменчивостью и противоречивостью взглядов, что приводило то к максимальному расширению, то к значительному сужению ее границ. В советской психиатрии учение об инволюционных психозах интенсивно разрабатывалось с 20—30-х годов [Гейер Т. А., 1925; Гиляровский В. А., 1926; Люстерник Р. Е., 1927, 1928; Андреев М. П., 1928; Бойно-Родзевич Г. Г., 1934; Снежневский А. В., 1941; Жислин С. Г., 1960]. Однако до настоящего времени существуют диаметрально противоположные точки зрения на правомерность выделения, объем и границы этих психозов — от полного отрицания их самостоятельности или значительного сужения их границ до широкого признания.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Достоверных данных о распространенности инволюционных психозов практически нет в связи с расхождениями по вопросу их объема и границ, а следовательно, и их диагностики. Об этих расхождениях могут свидетельствовать данные об удельном весе инволюционной меланхолии среди депрессий позднего возраста, опубликованные рядом советских авторов в последние годы. По данным В. Л. Ефименко (1969, 1975), инволюционные депрессии составляют 21,4% поздних депрессий, по данным Н. Г. Шумского (1966) 10%, а по нашим данным (совместно с М. Л. Рохлиной, 1970) только 5,5%. Еще больше различия в частоте инволюционных бредовых психозов. Если Б. А. Лебедев (1963), например, относит к инволюционным около 30% бредовых психозов позднего возраста, то в популяции больных позднего и старческого возраста, зарегистрированных в Московском диспансере № 2, случаев с таким диагнозом вовсе не было [Ширина М. Г. и др., 1975]; по Н. Ф. Шахматову

(1968), случаи «поздних параноидов» составляют 1,8% всех больных старше 65 лет, поступивших в Московскую психиатрическую больницу им. П. Б. Ганнушкина в 1954—1963 гг.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ТЕЧЕНИЕ

Инволюционная меланхолия (депрессия). Большинство советских и зарубежных психиатров относят к инволюционной меланхолии затяжные тревожные депрессии, впервые развивающиеся в позднем возрасте. Однократный (монофазный) характер заболевания большинство авторов считают существенным диагностическим критерием. В анамнезе больных обычно нет предшествующих началу психоза клинически выраженных аффективных фаз; однако в доманифестном периоде нередко обнаруживаются легкие аутохтонные или (чаще всего) реактивно спровоцированные периоды сниженного настроения. В преморбидном личностном складе большинства больных преобладают черты ригидности и тревожной мнительности, нередко сочетающиеся с реактивной лабильностью, интравертированностью и склонностью к образованию узких сверхценных идей. Женщины заболевают значительно чаще мужчин. Возраст начала заболевания колеблется в очень широких границах. Если к инволюционным депрессиям, наряду с «классическими формами», дебютирующими в 45—55 лет, относить и случаи с более поздним началом («поздние варианты»), то манифестацию заболевания следует признать возможной в возрасте от 45 до 80 лет.

Возникновению психоза в 70—90% случаев предшествуют дополнительные вредности, среди которых, по мнению большинства исследователей, преобладают различные психотравмирующие и ситуационные факторы, а также нетяжелые, но затяжные и снижающие сопротивляемость организма соматические заболевания [Жислин С. Г., 1960, 1965].

Инициальный период, продолжающийся от нескольких недель до года, определяется атипичной депрессией с вялостью, дисфорией и ипохондрическими расстройствами. Постепенно нарастает тревога, появляются тревожные опасения, напряженное ожидание всевозможных несчастий. В дальнейшем развивается выраженная тревожная депрессия с ажитацией и идеомоторным возбуждением. Нередко, однако, манифестный психоз с такой же клинической картиной начинается остро. При дебюте в старческом возрасте тревожно-депрессивный аффект обычно сочетается с раздражительностью, угрюмостью и даже злобностью. В дальнейшем быстро присоединяются различные формы депрессивного бреда (идеи самообвинения, виновности, обвинения, осуждения, гибели, разорения и ипохондрические). На высоте развития психоза наблюдается клиническая картина тревожно-ажитированной или тревожно-бредовой депрессии со страхом, двигательной ажитацией, тревожными вербигерациями в речи больных и симптомом нарушения адаптации, т. е. резким усилением тревожной ажитации при любых переменах обстановки. Эту зависимость состояния больных от влияния внешних факторов, а также нередкую

внушаемость пациентов отмечал еще E. Kraepelin (1896). Многие авторы, в том числе O. Bumke (1919), подчеркивали относительную частоту истериформных проявлений (причитание, театральное или назойливое поведение) в картине тревожного возбуждения. В случаях преобладания в клинической картине аффекта тоски возможна заторможенность, достигающая временами субступора («оцепенения»). На высоте психоза происходит усложнение бредовых расстройств, развиваются нигилистические и депрессивные варианты бреда Котара (идеи всеобщей гибели, предстоящей катастрофы, депрессивные идеи громадности и отрицания, ипохондрически-нигилистические идеи). Проявления синдрома Котара более выражены при позднем начале заболевания.

Из сенсорных расстройств чаще всего встречаются вербальные иллюзии, нередко достигающие иллюзорного галлюциноза. По содержанию они всегда соответствуют аффекту и тематике бредовых идей. Чувство болезни или психической измененности, как правило, у больных отсутствует. С. Г. Жислин (1960) придавал этому симптому первостепенное дифференциально-диагностическое значение.

После сформирования синдрома тревожно-бредовой депрессии («сложного» депрессивного синдрома) наступает обычно относительная стабилизация клинической картины, которая становится все более однообразной и обнаруживает тенденцию к стереотипизации и «застыванию» отдельных ее проявлений — аффективных, бредовых и двигательных расстройств. Больные все время повторяют одни и те же жалобы, опасения, просьбы, проделывают одни и те же движения, выражающие страх и тревогу (заламывают руки, проявляют тревожную суетливость, в некоторых случаях бессмысленно всему сопротивляются и т. п.).

В разные сроки после стабилизации состояния начинается постепенная редукция психических расстройств, уменьшается интенсивность аффективных нарушений, в частности, ослабевают тревога и страх и на первый план, особенно в старческом возрасте, выступают подавленность, безразличие, апатия и отвращение к жизни. Явления двигательной ажитации становятся менее аффективно насыщенными, все более стереотипными. Возможны признаки «регресса поведения» (неряшливость, прожорливость и др.).

Полное выздоровление даже при современном психофармакологическом лечении наблюдается при таких сложных и затяжных депрессивно-бредовых психозах исключительно редко. Обычно наступает своеобразное состояние психической слабости с постоянным угнетенным настроением, уменьшением эмоциональной отзывчивости, снижением психической активности и уровня психической деятельности. Возможность развития «депрессивной психической слабости» (по выражению O. Bumke) после тяжелых меланхолических приступов отмечалась еще E. Kraepelin. Наиболее полное описание исхода пресенильных психозов принадлежит Р. Е. Люстернику (1927, 1928), говорившему о характерном «застывании психической жизни на очень суженном базисе». В то же время автор отмечал различия в степени выраженности этого наступающего дефекта.

Наряду с описанными тяжелыми, затяжными формами инволюционной меланхолии встречаются и более «простые» по своим проявлениям, монофазные тревожные депрессии этого возраста, обычно заканчивающиеся выздоровлением [Жислин С. Г., 1960, 1965]. Принадлежность этих форм к инволюционным психозам вероятна в связи с общностью патогенетических факторов и сходством ряда клинических проявлений (тревожный характер аффекта, преобладание тревожных опасений над собственной депрессивной самооценкой и др.). В то же время отчетливая реактивно-ситуационная окраска этих депрессий позволяет рассматривать их как реактивные (в широком понимании) психические расстройства, возникающие на «патологически измененной почве» [Жислин С. Г., 1965].

Известны и сравнительно редкие [Снежневский А. В., 1941] злокачественные пресенильные психозы («болезнь Крепелина»). Заболевание проявляется резко выраженным, неистовым тревожным возбуждением с бессвязностью речи, выраженной растерянностью, периодами онейроидного помрачения сознания и прогрессирующей кахексией. Контакт с больными затруднен, они отказываются от пищи, стремятся к самоистязанию. Прогноз этих в настоящее время исключительно редких случаев плохой, но все же в условиях применения психотропных средств он несколько улучшился.

Таким образом, психозы, относимые к группе инволюционных депрессий, включают довольно разнородные аффективные и аффективно-бредовые синдромы. С одной стороны, это формы с отчетливыми инволюционными органическими изменениями, а с другой — близкие к особым реактивным заболеваниям.

Инволюционные бредовые психозы (инволюционный параноид, поздние параноиды, инволюционная паранойя). Границы причисляемых к этой группе психозов также до сих пор четко не очерчены. В отличие от старых авторов [Гейер Т. А., 1925; Гиляровский В. А., 1936; Люстерник Р. Е., 1927, 1928; Kraepelin E., 1912; Kleist K., 1913; Albrecht P., 1914; Seelert H., 1915], относивших к ней психозы собственно инволюционного периода, в настоящее время в эту группу включают также синдромально сходные заболевания старческого возраста, объединяя те и другие понятием «поздние параноиды», предложенным С. Г. Жислиным.

Одни авторы ограничивают группу бредовых инволюционных психозов формами, соответствующими пресенильному бреду ущерба Крепелина или параноидам «малого размаха», другие относят к ней также галлюцинаторно-параноидные и чисто галлюцинаторные формы (различные галлюцинозы). Речь идет, таким образом, о сборной группе психозов позднего возраста, единство которой пока остается не доказанным.

Среди больных с инволюционными параноидами явно преобладают женщины [Шахматов Н. Ф., 1968, 1969; Тарнавский Ю. Б., 1970]. По мнению ряда авторов [Шахматов Н. Ф., 1968], заболевание развивается чаще у лиц с невысоким интеллектом и узким кругозором. Среди больных встречаются, однако, и активные, стеничные личности с чертами паранойяльности и ригидности в преморбиде.

В центре клинической картины находится так называемый маломасштабный бред преследования («вредительства», притеснения), отравления и ущерба, обозначаемый также как бред малого размаха или обыденных отношений. Бредовой синдром обладает выраженными общевозрастными особенностями. Бред направлен преимущественно против конкретных лиц из окружения больного (чаще всего против соседей или членов семьи) и, как правило, бывает интерпретативным (паранойяльным), основываясь на бредовом толковании множества мелких событий и фактов. Бредовые расстройства развиваются медленно и постепенно, на фоне нарастающей общей или избирательной подозрительности. Подозрения в плохом отношении, в желании нанести ущерб, вредить или притеснять в правах и жизненном пространстве постепенно переходят у больных в непоколебимую бредовую убежденность. Как правило, бред систематизируется, хотя бредовая система остается простой и конкретной; нередко в результате бредовой интерпретации фактов прошлого бред становится ретроспективным. Больные убеждены в том, что преследователи проникают в их комнату, подменяют, прячут или воруют вещи, но делают это обычно не для обогащения, а с целью издевательства, для того, чтобы «выжить» больных, сделать их больными, ускорить их смерть и т. п. Довольно часто присоединяется бред отравления, в структуре которого основную роль играет интерпретация тех или других соматических расстройств. В некоторых случаях бред отравления сопровождается чувственными обманами (обонятельными, вкусовыми иллюзиями или даже галлюцинациями). Часто встречается бредовая убежденность в отравлении газом, который, по мнению больных, преследователи пускают в комнату через щели, дверь и т. п. Эта убежденность обычно основана на толковании различных соматических ощущений или обонятельных обманов. Наиболее частым «мотивом» преследований и издевательств, которым якобы подвергаются больные, является, по их мнению, стремление преследователей лишить их жилплощади, комнаты. Речь идет, таким образом, о бреде мелкого преследования с целью нанесения больному конкретного ущерба, т. е. бреде преследования с ущербной мотивировкой.

Одновременно с маломасштабным бредом преследования развиваются разоблачительные идеи, направленные против преследователей, достигающие нередко также степени бреда (соседи — «темные люди», преступники, спекулянты; члены семьи больного ведут распутный образ жизни и т. п.). В то же время больные убеждены, что их оговаривают, распространяют о них порочащие слухи и т. п. По мере развития болезни поведение больных становится все более бредовым, причем преобладают то меры пассивной защиты (установка дополнительных замков, хранение продуктов в комнате, сон при открытом окне для защиты от «газа», переселение и т. п.), то активная, часто сутяжная борьба, сопровождающаяся обращением в милицию и другие органы с жалобами и заявлениями. Возможны слуховые обманы, главным образом иллюзорные, но в отдельных случаях и галлюцинаторные. Как правило, преобладает оптимистический фон настроения, но временами отмечаются тревога и подавленность. При перемене

обстановки (обмен квартиры или госпитализация) бредовая продукция, как правило, прекращается, но коррекция бреда не наступает. Вне сферы бреда больные обычно сохраняют социальные связи, обслуживают себя, полностью ориентируются в бытовых вопросах. Для больных характерна обстоятельность, особенно заметная при изложении бредовых переживаний. Отличительной особенностью так называемых поздних параноидов является отсутствие даже при длительном течении болезни выраженных психоорганических изменений и тенденции к усложнению бредовых расстройств; выраженные галлюцинозы, бред воздействия и психические автоматизмы при этих бредовых психозах позднего возраста не развиваются, изменения личности ограничиваются подозрительностью и конфликтностью. Течение бредовых психозов бывает хроническим или волнообразным.

Более полное представление о течении инволюционных психозов в целом и отдельных их форм дали катамнестические исследования. Достаточно продолжительные (10 лет и более) катамнестические наблюдения стали возможными только в последнее время в результате резкого снижения смертности больных тяжелыми тревожно-ажитированными депрессиями благодаря психофармакологической терапии.

Однократный психотический приступ, который большинство психиатров рассматривают как обязательный диагностический критерий инволюционных депрессий, встречается только в небольшом числе случаев, диагностированных как инволюционные при первом поступлении.

Работы М. И. Фотьянова (1965), Э. В. Бутыриной (1974) свидетельствуют о том, что однократные приступы тревожной или тревожно-бредовой депрессии у больных с первоначальным диагнозом инволюционной меланхолии бывают только в небольшой части случаев, у большинства больных заболевание протекает в дальнейшем в виде периодических депрессий, циркулярно (т. е. в форме чередования депрессивных и гипоманиакальных фаз) или в виде несомненных шизофренических приступов. Ретроспективно этим больным был поставлен диагноз поздно манифестирующих маниакально-депрессивного психоза и шизофрении. Существует также мнение [Kielholz P., 1957; Angst J., Perris C., 1968], что поздние (инволюционные) депрессии относятся к периодическим монополярным формам аффективных психозов. K. Leonhard (1964), а позднее K. Leonhard, E. Briewig (1969) при катамнестическом исследовании больных с инволюционной депрессией диагностировали у них все упомянутые формы эндогенных психозов (шизофрению, маниакально-депрессивный психоз и периодическую депрессию).

Таким образом, из клинико-катамнестических исследований, проведенных в последние годы, вытекают два принципиально важных вывода. Во-первых, большинство поздних депрессивных психозов, диагностированных по клинической картине как инволюционные, протекает в дальнейшем в виде повторных психотических приступов. Во-вторых, клиническая картина повторных приступов и особенности дальнейшего течения заболевания в целом позволяют причислить

большую часть этих психозов к той или иной группе эндогенных заболеваний.

По существу такие же выводы можно сделать после углубленного изучения доманифестного периода инволюционных психозов. Еще G. Dreyfus (1907) указывал на нередкое присутствие в анамнезе больных стертых или реактивно окрашенных фазных депрессивных расстройств. Результаты более поздних исследований полностью подтверждают это положение. Интенсивное изучение в последние десятилетия стертых, так называемых маскированных (ларвированных) депрессий и депрессивных эквивалентов способствовало более правильной оценке таких состояний в анамнезе больных, у которых манифестный аффективный психоз возникает только в позднем возрасте. Кроме того, в свете исследований последних лет [Leonhard K., 1964; Angst J., 1966] видно, что положение E. Kretschmer (1930) о закономерной связи между маниакально-депрессивным психозом и циклоидным складом личности нуждается в существенных поправках. Было показано, что склад личности больных, страдающих маниакально-депрессивным психозом, не отличается от преморбида больных поздними (инволюционными) психозами.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез пресенильных психозов полностью еще не изучены. Однако накоплено много наблюдений об участии генетических, предрасполагающих факторов и условиях возникновения заболевания.

Клинико-генетические исследования инволюционных психозов проводились довольно интенсивно с 30-х годов. Хотя их результаты, подытоженные E. Zerbin-Rüdin (1969) в специальном обзоре, оказались довольно противоречивыми, в целом они все же указывали на определенные генетические особенности аффективных психозов, манифестирующих в периоде инволюции. Некоторые авторы [Brockhausen K., 1937; Bischoff G., 1939; Schulz B., 1951; Stenstedt A., 1959; Angst J., 1966] отметили, например, менее выраженную наследственную отягощенность, чем при аффективных психозах более молодого возраста. Ряд авторов получили данные о накоплении в семьях пробандов с поздними депрессиями «гомохронных», т. е. также начинающихся в позднем возрасте заболеваний; однако другие исследователи эти результаты не подтвердили. В последние годы J. Angst и G. Perris (1968), K. Leonhard (1969), J. Angst (1972) опубликовали данные, согласно которым наследственная отягощенность при депрессиях инволюционного периода отличается от таковой при биполярном маниакально-депрессивном психозе, но очень близка к той, которая встречается при монополярных (периодических) депрессиях. На этом основании авторы сделали вывод о принадлежности «поздних» депрессий к монополярным аффективным психозам. Однако и эти генетические выводы другими авторами [Рохлина М. Л., 1976] не были подтверждены. Высказывались, наконец, предположения о генетической близости поздних (инволюционных) депрессий к шизофрении

[Kallmann F., 1961; Kishima C., 1967]. Риск по шизофрении составляет для родителей и сибсов больных инволюционными депрессиями, по F. Kallmann, 6%, по C. Kishima — 7,5%. P. Kielholz обнаружил отягощенность шизофреническими психозами у 17% больных и шизоидными аномалиями личности у 44%. Сравнительные клинико-генетические исследования рано и поздно манифестирующих аффективных (депрессивных) психозов, проведенные М. Л. Рохлиной (1976), показали значительное накопление случаев шизофренических психозов среди детей, больных поздними аффективными психозами, и отсутствие у них аффективных заболеваний. Риск по шизофрении достигал у них 18,4%, т. е. приближался к показателям, установленным для детей больных, страдающих приступообразной шизофренией. Кроме того, для родителей и сибсов риск по аффективным психозам оказался при поздно манифестирующих депрессиях ниже, чем при рано начинающихся аффективных заболеваниях.

Несмотря на противоречивость результатов генетических исследований, меньшая наследственная отягощенность при инволюционных психозах, по-видимому, существует. Однако эти данные вряд ли можно считать доводом в пользу нозологической самостоятельности функциональных психозов позднего возраста. Как показали сравнительные клинико-генетические исследования рано и поздно манифестирующих форм приступообразной шизофрении и маниакально-депрессивного психоза [Рохлина М. Л., 1976], наследственная отягощенность при поздней манифестации этих психозов так же оказалась менее выраженной, чем в случаях их возникновения в раннем возрасте. Меньшая по сравнению с рано манифестирующими аффективными психозами наследственная отягощенность при депрессиях инволюционного возраста является скорее всего отражением закономерности, свойственной эндогенным психозам вообще, и не может рассматриваться как признак, доказывающий их нозологическую обособленность.

Широкое распространение получили представления об особых условиях возникновения инволюционных психозов, о якобы только им свойственном и для них обязательном сочетании множественных (конституциональных и ситуационных, психо- и соматогенных) патогенетических факторов. Среди этих факторов особенно подчеркивалась роль типичных для позднего возраста внешних и внутренних перемен (уход на пенсию, утрата социального положения, ломка жизненного стереотипа, ухудшение здоровья, потеря партнера или близких, изоляция, одиночество и др.) и соответствующих им переживаний утраты и ущерба. Однако до последнего времени не было клинико-эпидемиологических исследований, достоверно подтверждающих большую частоту этих факторов в группе больных по сравнению с соответствующими возрастными группами населения. Недавно проведенные исследования [Ширина М. Г. и др., 1975] хотя и не дают окончательного ответа на этот вопрос, содержат достаточно осторожный и критический подход к таким патогенетическим зависимостям. Оказалось, например, что 32,6% женщин старше 60 лет с аффективными психозами состояли в браке, а 67,4% были одиноки-

ми, т. е. овдовевшими, разведенными или незамужними. В общем населении этого же возраста и этого же городского района соответствующие показатели были равны 26,2% и 73,8%. Таким образом, одиноких женщин оказалось среди больных аффективными психозами даже меньше, чем в населении. Не обнаружено существенных различий и в социальном положении (соотношение между работающими, инвалидами по болезни, пенсионерами по старости и т. п.). Эпидемиологические данные заставляют относиться с осторожностью к общепатогенетическому значению факторов, чья роль в отдельном случае заболевания может показаться столь убедительной. Аналогичные предостережения высказывали и зарубежные психиатры. Например, G. Huber (1974) указал на те же методологические трудности, подчеркнув, что о патогенетическом значении психогенных, социальных, ситуационных и других факторов, которые обычно считаются характерными для инволюционных депрессий, судить трудно или невозможно, потому что эти моменты «встречаются в том же виде и с такой же частотой у пожилых людей, которые не заболевают инволюционными депрессиями». Некоторые авторы [Stenstedt A., 1959, и др.] придавали неблагоприятным семейным условиям в детстве (например, разрушенным семьям — «broken homes») чуть ли не этиологическое значение для развития поздних депрессий. Однако J. Angst (1969), используя результаты сплошного обследования общего населения в Швейцарии, сумел показать несостоятельность этого утверждения.

Во многих клинических исследованиях, кроме того, было показано, что с увеличением возраста больных в период манифестации различных психических заболеваний возрастает частота внешних и внутренних факторов, предшествующих началу заболевания.

Поскольку возникновение инволюционных психозов относится к определенному возрастному периоду — возрасту инволюции, были попытки связать их появление с возрастными физиологическими изменениями эндокринных желез [Жислин С. Г., 1962; Юферева Е. П., 1961; Чхеидзе Н. Г., 1963; Taban С. Н., 1957]. Однако убедительных доказательств эндокринного генеза инволюционных психозов до сих пор не получено. Значение патологических сдвигов в деятельности желез внутренней секреции для развития пресенильных психозов все еще неясно. Большинство исследователей склоняются к тому, что такие функциональные сдвиги, как и другие соматические отклонения, скорее предрасполагают к психозам позднего возраста.

Клинические наблюдения показывают, таким образом, что в позднем возрасте патогенез психических заболеваний в какой-то степени утрачивает свой однородно-аутохтонный (эндогенный) характер, или, как выразился И. В. Давыдовский (1966), в гериатрии «индивидуальное и персональное находит себе обилие психических и соматических преломлений». На эти же общие особенности генеза психических заболеваний в позднем возрасте указывали также F. Bronisch (1959, 1962), H. Ruffin (1960), G. Huber (1974) и другие, а P. Kieholz (1957) образно говорил о «пучке условий» («Motivbündel»), характерном для всех аффективных психозов позднего возраста независимо от их дальнейшего течения. Депрессии инволюционного или стар-

ческого возраста не занимают в этом отношении особого положения. Особенности патогенетических условий отражают скорее общевозрастные закономерности генеза поздних психических расстройств, а не являются специфическими для самостоятельной группы инволюционных психозов.

Патологическая анатомия см. Часть I, глава 2.

ДИАГНОСТИКА

Инволюционные психозы остаются одной из наиболее сложных и противоречивых проблем психиатрии позднего возраста, что отражается на диагностике этих заболеваний. При нозографическом выделении, так же как и при повседневной диагностике пресенильных психозов, обычно опираются на следующие клинические и патогенетические критерии:

1) описанное выше своеобразие психопатологических особенностей клинической картины этих форм психических расстройств (тревожно-ажитированные или тревожно-бредовые депрессии и особая структура бредовых синдромов);

2) развитие болезни в определенном возрастном периоде (инволюционный или старческий);

3) характерные закономерности течения (монофазное и, как правило, затяжное течение инволюционной меланхолии и хроническое или волнообразное течение инволюционных параноидов);

4) особенности патогенеза: необходимым условием возникновения этих психозов считают совпадение множества патогенетических факторов, включая генетические.

Ни один из перечисленных критериев нельзя назвать специфическим для инволюционных психозов и абсолютно значимым в их диагностике. Было, в частности, показано, что особые депрессивные, т. е. тревожно-ажитированные и тревожно-бредовые синдромы, которые считаются типичными для инволюционных депрессий или их поздних вариантов, могут наблюдаться при различных заболеваниях, манифестирующих в эти возрастные периоды [Штернберг Э. Я., Рохлина М. Л., 1970]. Тот же вывод можно сделать и в отношении клинико-психопатологических особенностей бредовых синдромов, считающихся типичными для инволюционных параноидов. Малый размах, обыденность и конкретность, особая возрастная тематика бреда (ущерб, ревность и т. п.) наблюдаются при различных бредовых психозах этого возраста [Наджаров Р. А., Штернберг Э. Я., 1973].

Проведенные в последние десятилетия клинические, генетические и катамнестические исследования внесли существенные поправки в предпосылки и доказательства, на которых строилось учение об инволюционных психозах. Однако вряд ли эти данные позволяют в настоящее время высказать определенное и окончательное суждение о правомерности выделения самостоятельных инволюционных психозов. На современном уровне знаний и развития психиатрической нозологии окончательное решение этого вопроса вряд ли возможно. Однако несомненно, что в психиатрической практике диагноз инволюцион-

ных психозов ставился и ставится излишне широко и довольно часто на основании критериев, оказавшихся несостоятельными или несущественными. Большая часть психозов, диагностируемых по клинической картине как инволюционные, относится к поздно манифестирующим или обостряющимся эндогенным психозам, а небольшая их часть — к инициальным психотическим стадиям развивающихся в этом возрасте органических заболеваний мозга. Наиболее осторожное и клинически обоснованное суждение заключается в значительном сужении группы самостоятельных возрастных психозов и более критическом подходе к их диагностике.

ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Лечение аффективных и бредовых психозов инволюционного периода проводится в настоящее время главным образом психотропными средствами по показаниям, общим для всех аффективных и бредовых заболеваний.

Терапия тревожно-ажитированных и тревожно-бредовых инволюционных депрессий, как правило, должна быть комбинированной. Применяют различные сочетания нейролептических препаратов — левомепромазина (тизерцина), трифтазина, тиоридазина (меллерила) и других и антидепрессивных средств, чаще всего амитриптилина (триптизола). При затяжных, резистентных к фармакотерапии меланхолиях применяют (при отсутствии соматических противопоказаний) ЭСТ (2 раза в неделю, до 10 сеансов). При бредовых психозах позднего возраста назначают нейролептические препараты (аминазин, трифтазин, галоперидол и др.); ЭСТ при этих формах эффекта не дает. В комбинированное лечение поздних аффективных психозов иногда включают и транквилизаторы (в частности, седуксен). Лечение инволюционных психозов гормональными препаратами неэффективно.

Лечение больных инволюционными психозами с выраженной тревогой, бредовыми идеями виновности, осуждения и т. п. рекомендуется проводить в условиях стационара, где можно предотвратить суицидальные действия больных. Больные инволюционной меланхолией нуждаются в уходе и правильном режиме. Важно обеспечить регулярное питание, преодолевать отказ больных от пищи, активизировать и вовлекать их в трудовые процессы (обычно это трудовая терапия внутри отделения). В случаях неглубоких инволюционных депрессий, а также при улучшении психического состояния пациентов в результате проведенной терапии возможно амбулаторное лечение.

ПРОГНОЗ

Прогноз инволюционных психозов в большинстве случаев неблагоприятный: это затяжное, хроническое, резистентное к терапии заболевание. Исходом инволюционной меланхолии является со-

стояние психической слабости с однообразно угнетенным настроением. При относительно «простых» депрессиях лечение психофармакологическими препаратами позволяет добиться некоторого улучшения и более или менее выраженной стабилизации состояния, когда можно говорить о практическом выздоровлении. Обычно его удается поддержать путем тщательного повседневного наблюдения и своевременного назначения или изменения доз лечебных препаратов, что предупреждает обострение.

В тяжелых случаях (особенно при злокачественных формах пресенильных психозов) прогноз определяется не только психическим, но и соматическим состоянием больных (нарастающая кахексия).

ТРУДОВАЯ, СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Диагноз инволюционного психоза служит основанием для заключения о нетрудоспособности.

В криминальных ситуациях больные пресенильными психозами, как правило признаются невменяемыми.

МЕЖДУНАРОДНАЯ СТАТИСТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ, ТРАВМ И ПРИЧИН СМЕРТИ 9-го ПЕРЕСМОТРА, АДАПТИРОВАННАЯ ДЛЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В СССР

РАЗДЕЛ V. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА[1]

Психозы (290—299)

Психотические нарушения вследствие органического поражения головного мозга (290—294)

/290/[2] **Сенильные и пресенильные органические психотические состояния**
290.0 Сенильная деменция, простой тип
/290.1/ Пресенильная деменция
290.11 Ранний (пресенильный) вариант сенильной деменции
290.12 Деменция в результате очаговой атрофии головного мозга
Деменция:
при болезни Альцгеймера
при болезни Пика
/290.2/ Сенильная деменция депрессивного и параноидного типа
290.21 Тип сенильной деменции с депрессией
Сенильная депрессия
290.22 Тип сенильной деменции с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами
Сенильный бред ущерба

---

[1] Печатается с сокращениями

[2] Шифры, взятые в косые скобки, не должны использоваться как самостоятельные Вместо них следует применять соответствующие четырехзначные и пятизначные шифры

Сенильный галлюцинаторно-бредовой психоз
Сенильный параноид
290.29 Другая сенильная деменция депрессивного или параноидного типа
290.3 Сенильная деменция, осложненная явлениями острой спутанности
Старческое слабоумие с острой спутанностью
/290.4/ Артериосклеротическое слабоумие
290.41 Артериосклеротическое слабоумие без психоза
290.42 Артериосклеротическое слабоумие с депрессией
290.43 Артериосклеротическое слабоумие с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами
290.44 Артериосклеротическое слабоумие с явлениями острой спутанности
290.49 Артериосклеротическое слабоумие с неуточненным психозом
290.8 Другие сенильные и пресенильные органические психотические состояния
290.9 Неуточненные сенильные и пресенильные органические психотические состояния
/291/ **Алкогольные (металкогольные) психозы**
291.0 Белая горячка
Алкогольный делирий
291.01 Алкогольный делирий типичный (классический)
290.02 Алкогольный делирий абортивный
291.08 Другие алкогольные делирии
291.09 Неуточненный алкогольный делирий
/291.1/ Алкогольные энцефалопатии
291.11 Корсаковский психоз алкогольный (алкогольный полиневритический психоз)
291.12 Энцефалопатия Гайе — Вернике алкогольная
291.2 Другие формы алкогольного слабоумия
/291.3/ Другие алкогольные галлюцинозы
291.31 Острый алкогольный галлюциноз
291.32 Подострый алкогольный галлюциноз
291.33 Хронический алкогольный галлюциноз
291.39 Другие варианты алкогольных галлюцинозов
291.4 Патологическое опьянение
/291.5/ Алкогольный бред ревности
Алкогольный параноид
291.51 Острый алкогольный параноид
291.52 Хронический алкогольный параноид, алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя, бред супружеской неверности)
291.59 Другие алкогольные параноиды
291.8 Другие алкогольные психозы
291.9 Неуточненные алкогольные психозы
/292/ **Интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотиками и другими веществами**
292.0 Делирий при наркомании, токсикомании
292.07 Делирий вследствие злоупотребления наркотическими веществами
292.08 Делирий вследствие злоупотребления лекарственными веществами, не отнесенными к наркотикам
292.09 Делирий вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
/292.1/ Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением наркотических и других веществ
292.17 Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением наркотических веществ
292.18 Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением лекарственных веществ, не отнесенных к наркотикам
292.19 Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением веществ, не являющихся лекарствами и не отнесенных к наркотикам

/292.2/ Патологическая реакция на интоксикацию наркотическими и другими веществами
292.27 Патологические интоксикации наркотическими веществами
292.28 Патологические интоксикации лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам
292.29 Патологические интоксикации веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
/292.8/ Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими и другими веществами
292.87 Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими веществами
292.88 Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам
292.89 Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
/292.9/ Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими и другими веществами
292.97 Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими веществами
292.98 Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам
292.99 Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
/293/ **Преходящие психотические состояния, возникающие в результате органических заболеваний**
/293.0/ Острое психотическое состояние
293.01 Острое преходящее психотическое состояние вследствие энцефалита, менингоэнцефалита
293.02 Острое преходящее психотическое состояние вследствие менингита
293.03 Острое преходящее психотическое состояние вследствие сифилиса мозга
293.04 Острое преходящее психотическое состояние вследствие травмы головного мозга
293.05 Острое преходящее психотическое состояние вследствие эпилепсии
293.08 Острое преходящее психотическое состояние вследствие других органических заболеваний головного мозга
293.09 Острое преходящее психотическое состояние вследствие неуточненных органических заболеваний головного мозга
/293.1/ Подострое психотическое состояние
293.11—293.15; 293.18: 293.19 — Подострые преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе (293.0)
/293.8/ Другое преходящее психотическое состояние
293.81—293.85; 293.88; 293.89 — Другие преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /293.0/
/293.9/ Неуточненное преходящее психотическое состояние
293.91—293.95; 293.98; 293.99 — Неуточненные преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /293.0/
/294/ Другие психотические состояния (хронические), возникающие в результате органических заболеваний
/294.0/ Корсаковский психоз или синдром (неалкогольный)
294.01 Корсаковский психоз или синдром вследствие сифилиса мозга
294.02 Корсаковский психоз или синдром вследствие травм головного мозга

294.09 Корсаковский психоз или синдром вследствие неуточненных заболеваний

/294.1/ Слабоумие при состояниях, классифицируемых в других рубриках

294.11 Слабоумие вследствие энцефалита, менингоэнцефалита
294.12 Слабоумие вследствие сифилиса мозга и прогрессивного паралича
294.13 Слабоумие вследствие травмы головного мозга
294.14 Слабоумие вследствие эпилепсии
294.18 Слабоумие вследствие других органических заболеваний
294.19 Слабоумие вследствие неуточненных органических заболеваний головного мозга

/294.8/ Другие хронические психотические состояния вследствие органических заболеваний головного мозга

294.81—294.84; 294.88; 294.89 — Другие хронические психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /294.0/

/294.9/ Неуточненные органические хронические психотические состояния

294.91—294.94; 294.98; 294.99 — Неуточненные хронические психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /294.0/

Другие психозы (295—299)

/295/ **Шизофренические психозы**
295.0 Простой тип
295.1 Гебефренический тип
/295.2/ Кататонический тип
295.21 Кататония люцидная как вариант злокачественной шизофрении
295.22 Кататония люцидная как вариант шубообразной шизофрении
295.23 Кататоно-онейроидные приступы
295.29 Кататония неуточненная
/295.3/ Параноидный тип
295.31 Параноидная форма (неблагоприятный вариант)
295.32 Параноидная форма (типичный вариант)
295.33 Параноидная форма (приступообразно-прогредиентное течение)
/295.4/ Острый шизофренический эпизод
295.41 Острые приступы приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении
295.42 Транзиторные психозы при приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении галлюцинаторно-бредовой и аффективно-бредовой структуры
295.49 Другие острые шизофренические эпизоды
/295.5/ Вялотекущая (малопрогредиентная, латентная) шизофрения
295.51 Вялотекущая шизофрения с неврозоподобной и психопатоподобной симптоматикой
295.52 Вялотекущая простая шизофрения
295.53 Вялотекущая параноидная (паранойяльная) шизофрения
295.54 Латентная шизофрения
295.59 Вялотекущая шизофрения БДУ [1]
295.6 Остаточная шизофрения
/295.7/ Шизоаффективный тип
295.71 Острые психозы при рекуррентной шизофрении
295.72 Ремиссии при рекуррентной шизофрении
295.79 Рекуррентная шизофрения БДУ
/295.8/ Другие формы шизофрении
295.81 Атипичные формы шизофрении
295.82 Острая (недифференцированная) шизофрения

[1] БДУ — без дополнительных указаний.

295.89 Шизофрения других установленных типов, кроме относящихся к рубрикам 295.0—295.7
√295.9/ Неуточненные формы шизофрении
295.91 Шизофреноподобный психоз
295.99 Шизофрения неуточненного типа
√296/ **Аффективные психозы**
√296.0/ Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип
296.01 Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип
296.02 Гипомания
296.09 Неуточненные аффективные состояния маниакального типа
√296.1/ Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип
296.11 Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип
296.12 Субдепрессия
296.13 Инволюционная меланхолия
296.19 Эндогенные аффективные состояния депрессивного типа нозологически неуточненные
296.2 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, маниакальная фаза
296.3 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, депрессивная фаза
296.4 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, смешанное состояние
296.5 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, состояние в данный момент не уточнено
√296.6/ Маниакально-депрессивный психоз другой и неуточненный
296.61 Маниакально-депрессивный психоз другой и неуточненный
√296.8/ Другие аффективные психозы
296.81 Циклотимия
296.89 Другие аффективные психозы
296.9 Неуточненные аффективные психозы
√297/ **Параноидные состояния**
297.0 Параноидное состояние простое
297.1 Паранойя
√297.2/ Парафрения
297.21 Инволюционный параноид
297.29 Поздняя (старческая) парафрения
297.3 Индуцированный психоз
297.8 Другие параноидные состояния
√298/ **Другие неорганические психозы**
√298.1/ Острое реактивное возбуждение
298.11 Аффективно-шоковая реакция с возбуждением
298.12 Психомоторное реактивное возбуждение
298.19 Острое реактивное возбуждение другое
298.2 Реактивная спутанность
298.3 Острая параноидная реакция
298.4 Психогенный параноидный психоз
√298.8/ Другие и неуточненные реактивные психозы
298.81 Истерический психоз, протекающий на фоне психомоторного возбуждения
298.82 Истерический психоз, протекающий на фоне психомоторной заторможенности
298.83 Аффективно-шоковая реакция в форме ступора
298.84 Психогенный ступор
√298.9/ Симптоматические, другие и неуточненные психозы
298.91 Психозы вследствие интоксикации
298.92 Психозы, обусловленные системными инфекциями
298.93 Психозы вследствие других соматических заболеваний

298.94 Психозы у рожениц вследствие родов
Послеродовой психоз
298.95 Психозы, обусловленные климаксом
298.96 Психозы, обусловленные инволюцией
298.98 Психозы вследствие других причин
298.99 Неуточненные психозы
/299/ **Психозы, специфичные для детского возраста**
299.0 Ранний детский аутизм
299.1 Дезинтегративный психоз
Синдром Геллера, деменция Геллера, синдром Крамера — Польнова
299.8 Другие психозы, специфичные для детского возраста
/299.9/ Неуточненные психозы, специфичные для детского возраста
299.91 Шизофрения, детский тип

Невротические расстройства, психопатии и другие психические расстройства непсихотического характера (300—311, 314—315)

/300/ **Невротические расстройства**
300.0 Невроз тревоги (страха)
/300.1/ Истеро-невротические расстройства и синдром Ганзера
300.11 Истерический невроз
300.12 Синдром Ганзера истерический
300.2 Фобии невротические
300.3 Невроз навязчивости
300.4 Депрессивный невроз
300.5 Неврастения
300.6 Синдром деперсонализации невротический
300.7 Ипохондрический невроз
/300.8/ Другие невротические расстройства
300.81 Невропатия у детей раннего возраста (до 3 лет включительно)
300.82 Психастения невротическая
300.89 Другие неврозы
Профессиональный невроз, в том числе писчий спазм
/300.9/ Неуточненные невротические расстройства и неврозоподобные состояния экзогенной этиологии
300.92—300.99 — Неврозоподобные состояния обусловленные интоксикацией, системной инфекцией, соматическими неинфекционными заболеваниями, нарушениями обмена веществ, климаксом, инволюцией, другими причинами, неуточненными причинами
/301/ **Расстройства личности**
301.0 Расстройства личности параноидного (паранойяльного) типа
Параноидная (паранойяльная) психопатия
Параноидное (паранойяльное) развитие личности
301.1 Расстройство личности аффективного типа
Циклоидная (циклотимическая) личность
Аффективная психопатия
301.2 Расстройство личности шизоидного типа
Шизоидная психопатия
Аутистическая личность
301.3 Расстройство личности возбудимого типа
Эксплозивная личность
Возбудимая психопатия
Психопатическое развитие личности возбудимого типа
301.4 Расстройство личности ананкастического типа
Ананкастическая психопатия

301.5 Расстройство личности истерического типа
Истерическая психопатия
Истерическое развитие личности
301.6 Расстройство личности астенического типа
Астеническая психопатия
Астеническое развитие личности
301.7 Расстройства личности типа эмоционально тупых
Эмоционально тупая личность
Гебоидная психопатия
/301.8/ Другие расстройства личности
301.81 Расстройство личности неустойчивого типа
Неустойчивая психопатия. Личность лабильная, неустойчивая
301.82 Мозаичная полиморфная психопатия
301.83 Парциальный дисгармонический психический инфантилизм
/301.9/ Расстройства личности неуточненного типа и психопатоподобные состояния экзогенной этиологии
301.92—301.99 — Психопатоподобные состояния, обусловленные интоксикацией, системной инфекцией, нарушением обмена веществ, другими соматическими расстройствами, климаксом, инволюцией, другими причинами, неуточненными причинами
/302/ **Половые извращения и нарушения**
302.0 Гомосексуализм
302.1 Скотоложество
302.2 Педофилия
302.3 Трансвестизм
302.4 Эксгибиционизм
302.5 Транссексуализм
302.6 Нарушение психосексуальной индивидуальности
302.7 Фригидность и импотенция
302.8 Другие половые извращения
Фетишизм, мазохизм, садизм
302.9 Неуточненные половые извращения и нарушения
/303/ **Хронический алкоголизм**
303.1 I стадия хронического алкоголизма
303.2 II стадия хронического алкоголизма
303.3 III стадия хронического алкоголизма
303.4 Дипсомания
303.9 Другие и неуточненные проявления алкоголизма
/304/ **Наркомания и токсикомания**
/304.0/ Наркомании вследствие злоупотребления веществами, содержащими опиумные алкалоиды и их производные, а также синтетическими препаратами с морфиноподобным эффектом
304.01—304.09 — Наркомании по видам веществ
/304.1/ Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления веществами гипнотического и седативного или успокаивающего характера
304.11; 304.12; 304.17; 304.18; 304.19 — Наркомании и токсикомании по отдельным видам веществ
304.2 Наркомании вследствие злоупотребления кокаином и его производными
304.3 Наркомании вследствие злоупотребления препаратами индийской конопли
/304.4/ Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления другими психостимуляторами
Группа амфетаминов, фенметразин, метилфенидат (меридил)
304.47—304.49 — Другие психостимуляторы
/304.5/ Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления галлюциногенными веществами
ЛСД и ее производные, псилоцибин, мескалин
304.57—304.59 — Другие галлюциногенные вещества

/304.6/ Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления другими веществами
304.7 Наркомании вследствие сочетанного злоупотребления веществами морфинного типа с какими-либо другими веществами
/304.8/ Наркомании и токсикомании вследствие сочетанного злоупотребления комбинацией веществ различных групп, не включающих препараты морфинного типа
304.87, 304.88, 304.89 — Различные виды злоупотребления комбинацией веществ различных групп, не включающих препараты морфинного ряда
/304.9/ Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления неуточненными препаратами
304.97, 304.98, 304.99 — Злоупотребление неуточненным наркотическим веществом, лекарственным средством, неуточненным веществом
/305/ **Злоупотребление лекарственными средствами или другими веществами без явлений наркомании и токсикомании**
305.0 Злоупотребление алкоголем
305.1 Злоупотребление табаком
305.2—305.9 — Злоупотребление различными веществами
/306/ **Нарушение физиологических функций психогенной этиологии**
306.0 Костно-мышечной системы
306.1 Органов дыхания
306.2 Сердечно-сосудистой системы
306.3 Кожи
306.4 Желудочно-кишечного тракта
306.5 Мочеполовой системы
306.6 Эндокринной системы
306.7 Органов чувств
/307/ **Специфические симптомы или синдромы, не классифицируемые в других рубриках**
/307.0/ Заикание и запинки
307.1 Нервная (психическая) анорексия
307.2 Тики
307.3 Стереотипно повторяющиеся движения
307.4 Специфические нарушения сна
307.6 Энурез
307.8 Психалгии
/308/ **Острые реакции на стресс**
308.0 С преобладанием эмоциональных нарушений
308.1 С преобладанием нарушения сознания
308.2 С преобладанием психомоторных нарушений
308.3 Другие непсихотические нарушения
/309/ **Нарушения адаптации**
309.0—309.4 — Кратковременная и затяжная депрессивные реакции, реакции с преобладающим расстройством других эмоций, с преобладанием нарушений поведения
/310/ **Специфические непсихотические психические расстройства на почве органического поражения головного мозга**
/310.0/ Синдром лобной доли
310.01—310.09 — Синдромы лобной доли вследствие травмы, опухоли, атрофических заболеваний, других органических заболеваний головного мозга
/310.1/ Изменения личности или познавательной способности другого типа
310.11—310.19 — Изменения личности или познавательной способности вследствие энцефалита и менингоэнцефалита, менингита, эпилепсии, атеросклероза сосудов головного мозга, других заболеваний сосудов головного мозга, дегенеративных болезней центральной нервной системы, других и неуточненных органических заболеваний мозга

310.2 Постконтузионный синдром

/311/ **Депрессивные расстройства, не классифицируемые в других рубриках**

311.1—311.9 — Непсихотические депрессивные расстройства эндогенной этиологии (маскированная депрессия), вследствие интоксикации, инфекции, неинфекционных заболеваний, нарушений обмена, климакса, инволюции, энцефалита и менингоэнцефалита, менингита, атеросклероза сосудов мозга, атрофических заболеваний, других органических заболеваний головного мозга

/314/ **Гиперкинетический синдром детского возраста**

314.0 Простое нарушение активности и внимания

314.1 Гиперкинетический синдром задержки развития (исключая задержку интеллектуального развития)

314.2 Гиперкинетическое нарушение поведения

/315/ **Специфические задержки развития**

315.0—315.9 — Специфические задержки развития навыка чтения, счета, школьных навыков, нарушения развития речи, моторного развития, смешанные нарушения развития, задержки интеллектуального развития (включая состояние психического инфантилизма с задержкой интеллектуального развития), другие и неуточненные специфические задержки развития

Умственная отсталость (317—319)

/317/ **Легкая умственная отсталость**

Дебильность IQ[1] 50—70

317.1 Дебильность, обусловленная предшествующей инфекцией

317.2 Дебильность, обусловленная предшествующей травмой или физическим агентом

317.3 Дебильность, связанная с хромосомными нарушениями

317.4 Дебильность, связанная с недоношенностью

317.8 Дебильность, обусловленная другими уточненными причинами (например, нарушения обмена веществ, роста или питания, такие, как гипертиреоз, фенилкетонурия, врожденная аномалия мозга и т. д.)

317.9 Дебильность, обусловленная неуточненными причинами

/318/ **Другая уточненная по степени глубины умственная отсталость**

/318.0/ Умеренная умственная отсталость

Нерезко выраженная имбецильность IQ 35—49

318.01—318.09 — Нерезко выраженная имбецильность, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой, или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими причинами

/318.1/ Выраженная умственная отсталость

Резко выраженная имбецильность IQ 20—34

318.11—318.19 — Резко выраженная имбецильность, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими и неуточненными причинами

/318.2/ Глубокая умственная отсталость

Идиотия IQ менее 20

318.21—318.24; 318.28; 318.29 — Идиотия, обусловленная предшествующей инфекцией, предшествующей травмой, хромосомными нарушениями, связанная с недоношенностью, обусловленная другими причинами, неуточненными причинами

/319/ **Умственная отсталость, неуточненная по степени тяжести**

Умственная недостаточность БДУ

Умственная субнормальность БДУ

319.1—319.9 — Неуточненная умственная отсталость, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими причинами, невыясненными причинами.

---

[1] IQ — коэффициент интеллектуального развития (Intelligence quotient).

СОДЕРЖАНИЕ

РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ

Зав. редакцией *А. Р. Ананьева*

Редактор *С. И. Гаврилова*

Редактор издательства *О. П. Зубарева*

Художественный редактор *Н. И. Синякова*

Переплет художника *Г. Л. Чижевского*

Технический редактор *А. М. Миронова*

Корректор *Т. Ф. Пашкова*

ИБ—2770

Сдано в набор 13.09.82. Подписано к печати 10.12.82. Т—15796. Формат бумаги 60×90¹/₁₆. Бумага тип. № 1. Гарн. обыкн. Печать высокая. Усл. печ. л. 30,00; 30,00 усл. кр.-отт. Уч.-изд. л. 36,48. Тираж 25 000 экз. Заказ 516. Цена 2 р.20 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.
Москва, 113105, Нагатинская, 1.

ОПЕЧАТКА

Стр.	СТРОКА	НАПЕЧАТАНО	СЛЕДУЕТ ЧИТАТЬ
80	16 СВЕРХУ	ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ	ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ
194	18 СНИЗУ	ПСИХОПАТОЛОГИЧЕ-СКИХ	ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ

Зак. 516